

THESIS

MÜNCHEN

1966

Ätiologische Beziehungen
zwischen
Hiatushernie und Cardia-Carcinom

DETLEF STOIAN

München

1966

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. med. R. Zenker

Ätiologische Beziehungen
zwischen
Hiatushernie und Cardia-Carcinom

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

DETLEF STOIAN

aus

Leipzig

München

1966

5. Carcinom durch Inkarzeration	37
IV. Hiatushernie durch Carcinom hervorgerufen	38
F. Zusammenfassung	39
Literatur	41

A. Problemstellung

Die Hiatushernie wird in letzter Zeit in zunehmendem Maße diagnostiziert. Erst seit etwa fünfzehn bis zwanzig Jahren ist man darauf aufmerksam geworden, daß dieses Leiden recht häufig ist und durch geeignete Röntgentechnik gut nachgewiesen werden kann. Von mancher Seite wird jetzt schon die Warnung laut, daß man nicht der Gefahr unterliegen solle, die Hiatushernie nach Art einer "Modekrankheit" überall und bei jedem Patienten zu sehen. Dieser Einwand ist sicher nicht unberechtigt. Immerhin leiden aber sehr viele Patienten an den Folgen einer Cardia-Insuffizienz, der Refluxoesophagitis.

Differentialdiagnostisch taucht häufig die Frage auf, ob auch eine Achalasie oder ein Carcinom im unteren Oesophagus oder im cardialen Magenbereich vorliegen kann, besonders dann, wenn die Hiatushernie durch starken Reflux zu entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut geführt hat. Wir hatten an unserer Klinik einige Fälle, die diagnostisch auch durch eine Endoskopie nicht restlos abzuklären waren, oder bei denen die richtige Diagnose erst durch die Operation aufgedeckt werden konnte. Es stellte sich die Frage: Kann hinter diesen Schwierigkeiten ein ursächlicher Zusammenhang liegen, kann auf dem Boden einer chronischen Oesophagitis ein Carcinom entstehen?

Es war zur Beantwortung nötig, die Anatomie und Physiologie etwas genauer zu beleuchten. Von daher läßt sich das Geschehen bei einer Hiatushernie entwickeln. Ebenso werden damit einige Eigenheiten des Cardia-Carcinoms begründet.

Genau muß natürlich das Formbild und der Entstehungsmodus der genannten Krankheiten untersucht werden: Wie kommt es überhaupt zu einer Hiatushernie; was sind ihre unmittelbaren Folgen? Welche Veränderungen führen zu einer Achalasie? Welche ätiologischen Faktoren bedingen ein Cardia-Carcinom?

Die sich daraus ableitenden Folgerungen und Zusammenhänge sind dann mit entsprechenden Befunden und Hypothesen aus der Literatur zu vergleichen.

B. ANATOMIE

Die Cardia Ventriculi und der Hiatus Oesophagi stellen anatomisch und physiologisch ein bis heute nicht restlos geklärtes Problem dar. Hier mündet die "Durchgangsstraße" Oesophagus in das "Reservoir" Magen. Hier soll aber auch der Thorax mit seinem funktionellen Druckwechsel vollkommen gegen das Abdomen abgedichtet sein. Es bleibt zu erörtern, wie der Hiatus Oesophagi des Zwerchfells gebildet wird, und wie die Cardia den Oesophagus vom Magen abschließt.

I. Diaphragma (nach SCHLEGEL, 87)

Das Zwerchfell, Diaphragma, bildet den bindegewebig-muskulösen Abschluß des Thorax gegen das Abdomen, mit einer linken Zwerchfellkuppel in Höhe der 5. Rippe vorn und einer rechten in Höhe der 4. Rippe vorn. Die randständige Pars muscularis entspringt an der Lendenwirbelsäule, an der 7.-12. Rippe und am Brustbein. Sie vereinigt sich im Centrum tendineum, das nur durch die Vena cava durchbrochen wird. Aorta, Oesophagus, Nervi splanchnici, Truncus sympathicus und Ductus thoracicus treten durch die Pars lumbalis des Zwerchfells.

Die Ausbildung des Hiatus Oesophagi soll näher besprochen werden: Der Großteil der Pars lumbalis (nämlich die Crura medialis und intermedia) entspringt vom Ligamentum longitudinale anterius von L1 bis L3/4. Den Hiatus Oesophagi bildet nur das Crus mediale dextrum; zur Bildung des Hiatus aorticus treten beide Crura medialis zusammen. Sie verbinden sich in Höhe von L1 zum Ligamentum arcuatum, das den Hiatus aorticus vorn und seitlich begrenzt.

Das Crus mediale dextrum teilt sich nun in eine Pars ventralis und eine Pars dorsalis. Die Pars dorsalis wendet sich erst nach links, beschreibt dann einen Bogen nach rechts und vereinigt sich so wieder mit der Pars ventralis. Dadurch entsteht eine Öffnung, nach ventral als Bogen, nach dorsal als Schlitz, der Hiatus Oesophagi. Es gibt daneben einige Varianten, die aber hier nicht weiter interessieren sollen.

Der Hiatus Oesophagi liegt in Höhe von Th11, meist links der Medianlinie. Der besondere Verlauf der Muskelzüge des Hiatus bedingt einen schrägen Durchtritt des Oesophagus von rechts hinten im Thorax nach links vorn im Abdomen. Das Diaphragma wird auf beiden Seiten von einer Fascie überzogen, den Fasciae diaphragmaticae thoracalis und abdominalis. Sie reichen im Hiatus Oesophagi bis an die Speiseröhre heran.

II. Oesophagus

Er beginnt mit seiner Pars cervicalis am sogenannten Oesophagus-Mund in Ringknorpelhöhe. Er liegt hinter der Trachea und behält diese Lage auch im Mediastinum bei. Der untere Teil der Pars thoracalis liegt dem Pericard an und zieht in einem nach links konkaven Bogen von rechts hinten nach links vorn durch den Hiatus oder Canalis Oesophagi. Die höchstens 4 cm lange Pars abdominalis senkt sich entsprechend von dorsal und rechts in den Magen. Dorsal der Pars abdominalis schließt das Zwerchfell ab; ventral prägt sie in den Lobus sinister und in den Lobus caudatus SPIGELI der Leber die Impressio Oesophagi.

Im unteren Oesophagus lassen sich (vornehmlich röntgenologisch) zwei Erweiterungen abgrenzen, deren exakte Lage schwer festzulegen ist und deren Namen abweichen. Die wichtigsten und in der heutigen Literatur noch verwendeten sind:

Der Vormagen von ARNOLD (8) entspricht der erweiterten Pars abdominalis Oesophagi. LUSCHKA (64) nannte diesen Teil das Antrum cardiacum und verlegte den Vormagen auf die letzten Zentimeter oberhalb des Hiatus. HASSE und STRECKER (50) führten für den Teil oberhalb des Hiatus den Namen Ampulla phrenica ein, der auch Ampulla epiphrenica genannt wird. von HAYEK (51) faßte schließlich die Ampulla phrenica und das Antrum cardiacum zur Ampulla oesophagea zusammen, ohne damit mehr als einen neuen Namen gefunden zu haben.

Die Einteilung LERCHES (63) ist heute allgemein gültig: Auf eine Ampulla Oesophagi (oder Ampulla phrenica) folgt - durch den sogenannten unteren Oesophagus-Sphinkter getrennt - das

Vestibulum gastro-oesophageale, vom Magen durch den Constrictor Cardiae geschieden. LERCHE nimmt den unteren Oesophagus-Sphinkter etwa 1 cm oberhalb des Zwerchfells als eine Verstärkung der Ringmuskulatur an. Er entspricht dem "lower esophageal ring" SCHATZKIS (86), einer streng symmetrischen, ringförmigen Einschnürung, die bei praller Füllung röntgenologisch dargestellt werden kann. HAFTER (45) schreibt ihr einen individuellen, gleichbleibenden Durchmesser zu, verursacht durch eine eingeschränkte Dehnbarkeit im Niveau der Oesophagus-Magen-Schleimhautgrenze; sie könne ausnahmsweise eine Dysphagie verursachen.

Die rechte Oesophaguswand geht in gerader Linie in die Curvatura minor über, während die linke mit dem Fundus Ventriculi einen beim Gesunden spitzen Winkel bildet, den HISSchen Winkel. Es entsteht so die GUBAROFFsche Klappe.

Der thorakale Oesophagus ist im oberen und mittleren Drittel von einer lockeren Fascie eingehüllt. Im unteren Drittel wird sie allmählich stärker und legt sich dem Oesophagus immer dichter an. Das Maximum dieser Fixierung wird im Hiatus erreicht. An der Pars abdominalis wird die Fascie wieder zart und locker. Die Fascia oesophagea ist im Hiatus mit den Fasciae diaphragmaticae thoracalis und abdominalis verbunden. Der Spalt zwischen den Fascien und dem Zwerchfell ist von lockerem Bindegewebe erfüllt. Die diaphragmalen Fascien können durch Muskelfasern verstärkt sein, die vom Zwerchfell aus einstrahlen. Sie können die Fascia oesophagea erreichen, greifen aber nie auf den Oesophagus über.

Die diaphragmalen Fascien fixieren das untere Ende des Oesophagus und die Cardia am Zwerchfell. Eine geringe Verschieblichkeit nach oben und unten bleibt erhalten, eine größere Beweglichkeit ist aber beim Gesunden ausgeschlossen. Eine weitere Halterung ist durch das Peritoneum gegeben, das den größten Teil des Magenfundus und den abdominalen Oesophagus an seiner rechten und vorderen Seite überzieht. Abdominaler Oesophagus, Cardia und der der Cardia benachbarte Fundusteil liegen retroperitoneal. Der Raum zwischen diesen Gebilden und dem Peritoneum ist von Fettgewebe erfüllt. Darin liegen Rami oesophagei der A.gastrica sinistra.

Blutversorgung (GLOOR, 39; PERROTIN, FAUREL, 75): Die Arteria oesophagea propria superior und die stärkere inferior entspringen in Höhe der 5.-6. bzw. 7.-8. Intercostalarterie der Aorta thoracica und versorgen den Oesophagus auf- und absteigend vor allem in den oberen 4/5 des thorakalen Abschnittes. Der unterste Abschnitt der Pars thoracalis ist am schlechtesten durchblutet und bei Cardia-Resektionen für eine Anastomose ungeeignet. Äste aus Intercostalarterien (meist aus der 5.) kommen bei 20% vor.

Die Pars abdominalis Oesophagi erhält Rami oesophagici aus der A.gastrica sinistra, oder auch aus der A.coeliaca, A.lienalis, A.hepatica accessoria cranialis. Die Aa.phrenica abdominalis dextra und sinistra entspringen gemeinsam aus der Aorta abdominalis und versorgen die Pars lumbalis Diaphragmae. Aus der linken kommen bei 50% Anastomosen zum Oesophagus; sie sind aber immer sehr klein und ungenügend zur alleinigen Versorgung. Allgemein für den Oesophagus gilt: die Muskelschicht ist schlecht vaskularisiert, die Tunica submucosa dagegen sehr gut.

Innervation: Die links vom Hiatus Oesophagi vorbeiziehenden Fasern des Zwerchfells werden vom hinteren Ast des linken Phrenicus, die rechts vorbeiziehenden vom hinteren Ast des rechten Phrenicus versorgt. Oesophagus und Cardia werden vom N.vagus und vom Sympathicus innerviert. Sie bilden einen grobmaschigen, von Ganglienzellen durchsetzten Plexus. Durch den Hiatus tritt der N.vagus im wesentlichen in einem ventral und einem dorsal gelegenen Stamm. Der vordere entspricht dem linken, der hintere dem rechten Vagus.

Der Lymphabfluß des thorakalen Oesophagus führt bis auf das unterste Stück zu den Lymphonodi bronchiales und mediastinales posteriores. Die Lymphe aus dem untersten Abschnitt, aus der Pars abdominalis und aus der Cardia fließt zu den Lnn.cardiaci.

III. Mikroskopischer Aufbau von Oesophagus und

Cardia

Man findet die typischen Wandschichten des Darmrohres:

- 1) **Mucosa.** An das mehrschichtige Plattenepithel des Oesophagus schließt mit scharfer Grenze das Drüsenepithel des Magens an.

Diese oft arkadenartige Grenzlinie liegt meist knapp oberhalb der Incisura cardiaca. Schleimhaut und Muskelrohr sind in Grenzen gegeneinander verschieblich.

- 2) Eine längs verlaufende Muscularis Mucosae.
- 3) Submucosa. Sie ist sehr reich an elastischen Fasern und enthält Schleim produzierende Drüsen: Glandulae oesophageae und an der Cardia die Cardia-Drüsen (verzweigte, mucoide Epithelschläuche, die eine Übergangsform zu den Fundus-Drüsen darstellen).
- 4) Muscularis. Zwischen der inneren Ring- und der äußeren Längsschicht liegen dicke elastische Längsfasern. Man findet im Schlundbereich vornehmlich quergestreifte, distal zunehmend glatte Muskulatur. Im Cardiabereich ist die Ringmuskulatur verstärkt; außerdem liegt im HISschen Winkel eine U-förmige Schlinge, die mit beiden Schenkeln entlang der Magenstraße verläuft.

- 5) Zur Adventitia verdichtet sich das Bindegewebe der Muscularis.

Im Oesophagus bilden Mucosa, Muscularis Mucosae und Teile der Submucosa 5-7 Längsfalten, die sich - etwas breiter - in die Magenstraße hinein fortsetzen.

Der Plexus AUERBACHI myentericus zwischen Ring- und Längsschicht ist besonders stark an der Cardia ausgebildet und hat viele terminale Ganglienzellen des N.vagus eingelagert. Sympathische Fasern finden sich nur in den letzten Zentimetern oberhalb der Cardia. Der Plexus submucosus MEISSNERI enthält sympathische und parasympathische Anteile.

C. PHYSIOLOGIE VON OESOPHAGUS UND CARDIA

Der Oesophagus ist nur darauf eingerichtet, Speisen aus der Mundhöhle dem Magen-Darm-Trakt zur Verdauung zuzuführen. Die Cardia soll darüber hinaus noch den Rücktritt von Speisen aus dem Magen bei allen Körperhaltungen verhindern. Der Schluckvorgang ist heute genau bekannt, während für den Verschluß der Cardia noch immer verschiedene Mechanismen diskutiert werden.

Schluckvorgang: Nachdem der Bissen oder die Flüssigkeit willkürlich in den cervikalen Oesophagus gedrückt bzw. gespritzt worden ist, verläuft nun im thorakalen Oesophagus der Schluckvorgang unwillkürlich. Eine peristaltische Welle fördert die Speise in den unteren Speiseröhrenabschnitt, wobei die Oesophagus-Drüsen Schleim absondern. Mehrmaliges willkürliches Schlucken beschleunigt. Kalte Speisen brauchen stets länger, wohlschmeckende kürzer, um zum Magen zu gelangen (74). Der vor der Cardia liegende Bolus bewirkt einen Reiz, der die Cardia öffnet. Die nächste peristaltische Welle befördert die Speise dann in den Magen. Die Öffnung der Cardia ist ein Vagusreiz, der hier eine Sonderstellung hat. Als Antagonist fungiert nicht der Sympathicus, sondern das neuromuskuläre System (7). Ein Durchschneiden der Nervi vagi bewirkt ein Ausbleiben der Peristaltik. Deshalb bleibt der Bissen stecken und nicht, weil durch die Vagotomie die Cardia krampfartig verschließt (83).

Beim Erbrechen geht der Reiz vom Brechzentrum in der Medulla oblongata aus; es steht in Verbindung zum Atemzentrum (Unterdrücken des Brechreizes durch tiefes Einatmen). In neueren Untersuchungen haben ALMÁSSY und GALAMB (6) den Mechanismus des Erbrechens näher beleuchtet: Der Oesophagus kontrahiert sich, die Cardia erscheint als höchster Punkt des Magens und wird sogar durch den Hiatus in den Thorax verlagert. Die plica cardiaca verstreicht dabei und der HISsche Winkel verschwindet.

Cardiaverschluß: Es werden im wesentlichen drei Mechanismen diskutiert:

1. Klappenventil am HISschen Winkel
2. Muskelsphinkter in der Nähe oder direkt an der Cardia
3. Sphinkter des Hiatus = Zwerchfellzwinde.

ad 1: Beim Gesunden mündet der Oesophagus in spitzem Winkel in den Magen. Daraus resultiert zwischen Oesophagus und Magen die sogenannte GUBAROFFsche Klappe. Die Luftblase im Fundus oder bei Horizontal- und Kopf-tief-Lage der in den Fundus zurückfließende Chymus drücken diese Klappe an die gegenüberliegende

Wand der Speiseröhre. Dieser Mechanismus wird heute von namhaften Autoren als der entscheidende betrachtet.

ROSSETTI (78) führt an, daß in der Mehrzahl der zum Refluxsyndrom führenden Krankheitsbilder die Winkelabflachung, eventuell bis zur gastro-oesophagealen Trichterbildung, den auffälligsten, oft einzigen Befund darstellt. So ließen sich auch die oft starken Beschwerden einer kleinen Gleithernie erklären, während große thorakal verlagerte Gleithernien klinisch stumm sein können, wenn sich der Magen in Art einer paraoesophagealen Hernie neben die Speiseröhre schiebt und so künstlich einen spitzen Winkel herstellt.

Auf den HISSchen Winkel als die wichtigste Sperre gegen gastro-oesophagealen Reflux weisen HUMPHREYS und Marb.(55), KAISER (58), NISSEN (69) und WATKINS (101), außerdem IMDAHL und Marb.(56) auf Grund manometrischer und elektro-myographischer Untersuchungen an Hunden. HOFFMANN (54) und SCHLEGEL (87) sehen in den steigbügelartig um die Incisura cardiaca verlaufenden Fibrae obliquae eine Verstärkung des Klappenmechanismus und Vertiefung der Incisur.

BARRETT (13) zeigte durch Versuche am isolierten Magen, daß die Cardia bei Druckerhöhung im Magen verschlossen bleibt, wenn der HISSche Winkel erhalten ist. SAUERBRUCH und HACKER (83) berichten über ähnliche Versuche von KELLING an Hunden; er blickte die Mägen narkotisierter und auch toter Hunde bis zum Zerplatzen (60-70 mmHg) auf, ohne daß sich die Cardia öffnete.

ad 2: Außer dem Ventilmechanismus der GUBAROFFschen Klappe schreiben viele Autoren dem abdominalen Oesophagus eine Sphinkterwirkung zu. Angefangen von MIKULICZ (66), der nach Druckmessungen der Cardia-Muskulatur einen Ruhetonus zusprach, über SAUERBRUCH (83), der einen schwachen Ringmuskel an der Cardia sah, bis zu HUMPHREYS, Marb.(55) und TURCO, Marb.(98), die knapp über oder an der Cardia zirkuläre Fasern nach Art eines Schließmuskels sehen. NISSEN (69) spricht von einem Sphinktereffekt durch a) einen Constrictor Oesophagi inferior

und b) schräge Muskeln am oberen Magenende, die den Oesophagus zwischen sich fassen. HOFFMANN (54) und RIOS-SOLANS (76) erkennen eine tonische Aktion an der Cardia an, wenn auch kein eigentlicher Sphinkter nachweisbar sei.

SCHLEGEL (87), der exakte anatomische Studien anstellte, konnte keinen "anatomisch faßbaren Sphinkter am Oesophagus des Erwachsenen" finden. ATKINSON (9) untersuchte den Sphinktermechanismus mit dem Manometer bei Gesunden und Trägern von Hiatushernien. Er stellte kurz oberhalb der Cardia einen um 4-6 cmH₂O höheren Druck fest als im Magen, nämlich 17-19 cm H₂O, während der Druck im Oesophagus wenige Zentimeter über der Cardia auf Werte um 0 absinkt. Ähnliche Werte ergaben sich bei Patienten mit Hiatushernien ohne Reflux, während er bei solchen mit Reflux keine Druckerhöhung an der Cardia fand.

Einen anderen Gesichtspunkt führt BOTHÁ (24) an: Es gäbe an der Cardia Schleimhautfelder wechselnder Größe, Gestalt und Lage, die sich meistens in Form einer Rosette aneinanderlegen und wasserdicht abschließen. Die Muscularis Mucosae sei an dieser Stelle besonders geeignet, einen konstanten Ruhetonus ("active tone") aufrechtzuerhalten. Die Idee eines Klappenmechanismus sei unlogisch und entbehre jeder Grundlage.

ad 3: Ein Sphinkter des Hiatus kommt wohl, zumindest als einziger Verschuß, nicht in Frage. HUMPHREYS (55) und HOFFMANN (54) erwähnen ihn zusätzlich zum Klappenventil und dem Cardia-Sphinkter: Der Hiatus sei eine schlingenähnliche Öffnung des Zwerchfells, die "den Cardia-Fornixwinkel wie ein Halstuch umschlingt" und eine "Quetschhahnwirkung" zur Verhütung eines Reflux habe. Dagegen findet IMDAHL (56) keine Sonderleistungen der Hiatusmuskulatur im Sinne einer Zwerchfellzwinge, auch auf die Gestaltung des HISSchen Winkels habe sie keinen Einfluß. RIOS-SOLANS (76) lehnt einen Zwerchfell-Sphinkter ab, denn sonst müßten alle Träger eines offenen Hiatus an ständigen Rückflußbeschwerden leiden. Er fand bei 50 Sektionen 13 Mal (=26%) eine Durchgängigkeit des Hiatus für 1-2 Finger.

D. PATHOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN DER CARDIA

Es sollen nur drei Krankheitsbilder besprochen werden:

I. Hiatushernien

II. Achalasie

III. Cardia-Carcinom

Diese Krankheiten zeichnen sich durch weitgehend ähnliche Symptome aus, die noch dazu initial unspezifisch sind; spezifisch Symptome (Funktionsbeeinträchtigung) treten erst im fortgeschrittenen Stadium auf.

I. Hiatushernien (Hiatus- und Cardia-Insuffizienz)

Es handelt sich um die Veränderungen an Hiatus und Cardia die der Kliniker summarisch als Hiatushernien bezeichnet. Dieser Begriff ist allerdings nicht ganz korrekt. Eine Hernie ist definiert als eine Ausstülpung von Peritoneum, in welcher zeitweise oder dauernd Inhalt der Bauchhöhle liegt. Diese Definition trifft nur für die paraoesophageale Hernie zu, bei allen anderen "Hiatushernien" handelt es sich streng genommen um einen Prolaps; denn der Bruchsack wird nicht vom Peritoneum gebildet, sondern von der Membrana diaphragmatico-oesophagealis. Der Name Hiatushernie hat sich aber allgemein eingebürgert, und er hat insofern eine Berechtigung, da in ihm ein Sammelbegriff gefunden ist, der neben den echten und den scheinbaren Hernien auch die Cardia-Insuffizienz mit einbezieht. Alle diese pathologischen Veränderungen haben im wesentlichen die gleichen Symptome.

1. Einteilung und Formen

Die von AKERLUND (3) 1926 angegebene (inzwischen als "klassische" bezeichnete) Einteilung der Hiatushernien gilt praktisch noch heute. Sie ist nur etwas erweitert und verfeinert worden. AKERLUND nannte:

- a) Hiatushernien mit verkürztem Oesophagus (Thoraxmagen)
- b) Paraoesophageale Hernien
- c) Oesophago-gastrische Hernien.

Die von NISSEN (72) angegebene Einteilung darf man wohl als die wenigstens im deutschsprachigen Raum gültige ansehen:

- a) **Cardiofundale Fehlanlage** (*malposition cardiotubérositaire* von LORTAT-JAKOB): Der Einmündungswinkel der Speiseröhre in den Magen ist stumpf oder ganz verstrichen. Der Magen hängt wie eine Glocke am Oesophagus (4). Die Ursache erklärt HOFFMANN (54): Der Hiatus ist erweitert, die Zwerchfellschenkel sind schwach oder aplastisch. Schwäche und Elastizitätsverlust der Fixationselemente der Cardia führen zu deren Insuffizienz und damit zum Hauptsymptom, der Refluxoesophagitis. ROSSETTI (78) findet die Übersetzung Fehlanlage irreführend, weil es keine Entwicklungsstörung ist und möchte es durch cardiofundale Fehlbildung ersetzt wissen.
- b) **Gleitbruch**: Er verhält sich im Prinzip wie die cardiofundale Fehlanlage. Zusätzlich gleitet der Magen durch den Hiatus in den Thorax. Die aufgelockerte Membrana diaphragmatico-oesophagealis bildet den Bruchsack, in dem der größtenteils von einer Peritoneal-Duplikatur eingeschlagene obere Magenpol liegt. Der Oesophagus ist hypo- oder atonisch schlaff, die Peristaltik träge.
- c) **Paraesophageale Hernie**: Die Cardia ist fest und liegt an normaler Stelle. HISScher Winkel und Sphinkterfunktion sind erhalten. Ein mehr oder weniger großer Fundusteil ist mit peritonealem Bruchsack durch den Hiatus herniiert. Der Bruchkanal kann auch neben dem Hiatus Oesophagi liegen: para-hiatale Hernie.
- d) **Thoraxmagen** (*upside-down stomach*): Er stellt die extreme Variante der paraesophagealen Form dar mit thorakaler Herniation des ganzen Magens und hat meist traumatische Ätiologie.
- e) **Mischform**: Paraesophageale Hernie, bei der sekundär Cardia und Curvatura minor durch den Hiatus geglitten sind.
- f) **Congenitaler Brachy-Oesophagus**: Keine eigentliche Hiatushernie, sondern ein Entwicklungsfehler: Der Magen hat seinen Descensus in den Bauchraum nicht vollendet. Der HISSche Winkel ist nicht vorhanden und eine Unterscheidung von einer Gleithernie unter Umständen nur durch Thorakotomie möglich. Der mediastinale Magenanteil ist frei von Peritoneum (14; 62), die Blutversorgung

erfolgt durch segmentale Äste aus der Aorta, eine chirurgische Korrektur wird dadurch unter Umständen unmöglich.

- g) Erworbener Brachy-Oesophagus: Er ist ein durch entzündliche Verwachsungen im Thorax fixierter Gleitbruch. Eventuell ist auch nur der Oesophagus durch Narbenschumpfung so stark verkürzt, daß der herniierte Fundus nicht in das Abdomen zurückverlagert werden kann. Primär liegt also eine Cardia-Insuffizienz vor, die zur Refluxoesophagitis führt. Diese bewirkt erstens eine kontrakturartige Zusammenziehung der Längsmuskulatur und zweitens eine Narbenschumpfung (die ja im Oesophagus besonders stark ist). Die so verlagerte Cardia begünstigt den Reflux noch mehr und es entsteht ein Circulus vitiosus, der schließlich auch zur Stenosierung führen kann. Solange die Cardia ins Abdomen reponiert werden kann, liegt nur ein Gleitbruch vor.
- h) Endobrachy-Oesophagus (gastric lined esophagus): Er ist eine von BARRETT (12; 15) beschriebene Entwicklungsstörung, bei der der untere Speiseröhrenabschnitt vollständig mit Zylinderepithel ausgekleidet ist, das mit der normalen Magenschleimhaut meist identisch ist. (Nach mehreren Entwicklungsstufen erscheinen beim 62-mm-Embryo am proximalen und distalen Oesophagus-Ende Felder von Zylinderepithel, das sich dann über den ganzen Oesophagus ausbreitet. Beim 130-mm-Embryo beginnt sich mehrschichtiges Plattenepithel vom mittleren Oesophagus aus zu entwickeln. Sollte sich das Zylinderepithel nicht zurückbilden oder zu Oesophagus-Drüsen umgestalten, dann entwickelt es sich zu Magenschleimhaut) (93).

2. Symptomatik

a) paraoesophageale Hernien

Die Symptome der Hiatushernien sind Folgeerscheinungen der Cardia- und der Hiatus-Insuffizienz. Sie gleichen sich also für alle Hernien mit Ausnahme der paraoesophagealen. Bei dieser erfüllt die Cardia in der Regel ihre normale Funktion. Dagegen führt die Herniation des Fundus häufiger zu Inkarzerationserscheinungen als bei den übrigen Hernien.

Die meisten Patienten klagen über einen Druck hinter dem Sternum oder im Epigastrium, oft auch über das charakteristische retrosternale Beengungsgefühl wie bei der Angina Pectoris. Wahrscheinlich wird dies reflektorisch durch Irritation des Nervus vagus im unteren Oesophagus bei schon bestehenden Coronarveränderungen ausgelöst (53; 70). Die Einklemmung des Fundus im Hiatus unterhält meist eine chronische Entzündung mit Neigung zur Ulcusbildung und Perforation ins Mediastinum. Außerdem zeigt die Hernie die Tendenz, sich im Laufe der Zeit zu vergrößern und führt dann durch Raumkongruenz zu Herzbeschwerden. Das Herz wird verschoben oder um seine Basis gedreht (14). Auch schon die kleineren Hernien können durch Gasansammlung im Fundus den Oesophagus abklemmen und so eine intermittierende Dysphagie mit Erbrechen hervorrufen. Die chronische Entzündung kann mit Blutungen und Anämiegefahr verbunden sein.

b) Cardia-Insuffizienz

Der HISSsche Winkel ist so weit aufgegangen', daß die Klappenfunktion verloren gegangen ist. Der Sphinktereffekt ist aufgehoben. Die Cardia steht offen, dem Rückfluß von Mageninhalt wirkt allenfalls noch die Schwerkraft entgegen. Jede Lage aber, die die Cardia auf oder unter das Niveau des übrigen Magens bringt (Liegen, Bücken), führt zu einem Reflux. Die gleiche Wirkung erzielt eine intraabdominelle Druckerhöhung: starke Adipositas, Gravidität, größere Tumoren, chronische Obstipation, Ascites, unmäßige Mahlzeiten. Eventuell könnte die Hernienbildung auch durch andere Oberbauchkrankheiten begünstigt sein; denn Schüler von BERGMANNs (20) wiesen nach, daß schon geringe faradische Reize des Vagus zu einer starken Verkürzung der Speiseröhre führen können. Die Symptome der Cardia-Insuffizienz sind unmittelbare und mittelbare Folgen des Reflux in den Oesophagus. Es muß allerdings betont werden, daß eine Anzahl von Hiatushernien - obwohl sie röntgenologisch nachweisbar sind, teilweise sogar mit Reflux von Kontrastmittel - klinisch stumm bleibt und nur zufällig diagnostiziert wird. Die Angaben darüber schwanken von 5 bis 25% (31; 44; 47; 67).

Die spürbaren Folgen des Reflux in den Oesophagus sind das Sodbrennen und das Aufstoßen von (saurem) Magensaft als wesentlichste und charakteristische Symptome. Dann folgen retrosternaler Schmerz, der häufig in die Halsgegend und in den linken Arm ausstrahlt, und Druck- und Völlegefühl besonders nach dem Essen, das ins Epigastrium oder auch hinter das Sternum lokalisiert wird. Relativ oft klagen die Patienten über plötzliches und positionsabhängiges Erbrechen, wobei meist kein Brechreiz besteht. Herzsensationen im Sinne einer Angina Pectoris wurden bereits erwähnt. Dysphagie gehört nicht zum Symptomenkomplex einer unkomplizierten Hiatushernie, wie STUDER und ROSSETTI (95) besonders hervorheben.

Die Beschwerden werden verstärkt ausgelöst durch kalte Speisen, Kaffee und höher konzentrierte alkoholische Getränke. Fast alle Kranken geben an, daß die Beschwerden in gebeugter Haltung und im Liegen gehäuft auftreten oder, daß sie nur auf einer Seite schlafen können, ohne daß sie Schmerzen haben. Auf Befragen kann man oft auch erfahren, daß der Patient neben seinem Bett ein Glas Wasser oder ein Stück Brot bereit hält (damit ist eine rasche Neutralisierung des Magensaftes möglich).

Nach AYLWIN (10) kommt in der Nacht noch ein zusätzlicher Faktor hinzu, der die Ausbildung einer Oesophagitis begünstigt. Die Wirkung des Magensaftes hängt von seiner Enzymaktivität ab. In der Nacht ruht die Speichelsekretion, die die peptische Wirkung des Magensaftes aufheben könnte. Die Oesophagitis bedingt außerdem eine Irritation des Nervus vagus und damit eine vermehrte Magensaftsekretion, die nur tagsüber durch eine dann auch gesteigerte Speichelsekretion kompensiert wird. Sehr wahrscheinlich darf nicht allein die spezifische Wirkung des durch die Salzsäure aktivierten Pepsins für die Oesophagitis verantwortlich gemacht werden. Denn BARRETT (14), van AKEN (2) und CRAIGHEAD (28) sahen nach totaler Gastrektomie mit Oesophagus-Jejunum-Anastomose trotzdem eine Oesophagitis. Es sind dafür wohl die eiweißspaltenden Fermente des Duodenums (Trypsin) anzuschuldigen (33). CRAIGHEAD und FRIESEN und MILLER (34, Versuche an Hunden) sprechen deshalb einer Vagotomie jeden Erfolg ab.

Die Refluxoesophagitis hat PALMER (73) an Hand von Probeexzisionen mikroskopisch untersucht. Danach greift eine unbekannte primäre Noxe am Schleimhautstroma an, das Epithel bleibt unverehrt. Die Tunica propria zeigt wechselnd umfangreiche Infiltrate von Lymphocyten, Plasmazellen und einigen eosinophilen Leukocyten. Die Infiltrate können sich zur Muscularis Mucosae ausbreiten oder auf die unteren Lagen des Oberflächenepithels übergreifen. Die peptische Wirkung des Magensaftes kann das (devitalisierte) Plattenepithel sekundär schädigen. In einigen Fällen hatte die Entzündung sklerosierenden Charakter. Wiederholte Exzisionen in längeren Zeitabständen lassen an einer Genesungsneigung zweifeln.

Schwache Blutungen lassen sich oft im Stuhl nachweisen. Nicht selten sind die Patienten dann auch anämisch; oder die ungeklärte Anämie hat überhaupt erst zu der Verdachtsdiagnose einer (stummen) Hiatushernie geführt.

Die Refluxoesophagitis kann zu Ulcerationen führen. Im Plattenepithel des Oesophagus entstehen flache oberflächliche Geschwüre - gelbe Flecke mit karmesinrotem Rand (57) - die nicht in die Muscularis propria penetrieren oder gar ins Mediastinum perforieren. Sie können zwar bluten, bilden aber nur selten Anlaß zu einem plötzlichen und ernstem Ausblutungszustand (5). Sie rufen eine ausgesprochen submucöse Fibrose hervor und können sekundäre Stenosen verursachen. Sie entarten nicht maligne (14).

c) Endobrachy-Oesophagus

Im Gegensatz dazu stehen die Ulcera im Endobrachy-Gesophagus, in Oesophagus also, der von Magenschleimhaut ausgekleidet ist. Diese Geschwüre werden nach BARRETTs eingehenden Untersuchungen (12) BARRETT-Ulcera genannt. Es sind morphologisch keine Oesophagus-Ulcera und sie verhalten sich auch nicht wie solche, sondern wie Magen-Ulcera. Sie bilden tiefe Geschwüre, können penetrieren und perforieren und haben dann praktisch immer tödlichen Ausgang. Bei ihnen ist auch - wie beim Magengeschwür - maligne Entartung möglich.

Die Symptomatik gleicht wegen der auch hier vorhandenen Cardia-Insuffizienz der der Gleithernien.

3. Ätiologie und Häufigkeit

Hiatushernien treten besonders bei Personen mit schlaffem oder aufgelockertem Bindegewebe auf, was nicht verwundern kann, da die Fixierung des Oesophagus und auch des Magens rein bindegewebig ist. Intraabdominelle Druckerhöhung fördert die Entstehung einer Hiatushernie. So wundert es nicht, daß Frauen mit mehreren Geburten wesentlich häufiger über Refluxbeschwerden klagen. Oft wirkt die Geburt selbst als auslösendes Moment. Da Zwerchfellbrüche bei Säuglingen und Kleinkindern nicht selten beobachtet werden, kann man auch an angeborene Faktoren denken. Dabei wird sicher nicht die Anlage zur Entwicklung einer Hiatushernie vorhanden sein, sondern nur eine allgemeine (konstitutionell bedingte) Disposition zur Bindegewebsschwäche.

Gleichzeitig vorkommende andere Erkrankungen des Verdauungssystems erschweren oft die Diagnose. Auf die ätiologische Bedeutung viscero-visceraler Reflexe sei nochmals hingewiesen (S.13). Häufige Begleitbefunde sind: Cholelithiasis, Magen- und Duodenal-Ulcera, Duodenal-, seltener Oesophagus- und Colondivertikel, Oesophagusvaricen, Achalasie. Die Kombination Hiatushernie, Duodenaldivertikel und Cholelithiasis hat nach ihrem Erstbeschreiber die Bezeichnung SAINTSche Trias erhalten. Bei Oberbauchschmerzen muß also exakt abgegrenzt werden, worauf die Beschwerden beruhen. Da sowohl die Hiatushernie als auch die Cholelithiasis klinisch stumm sein kann, darf sich der untersuchende Arzt nicht mit der Einzeldiagnose zufrieden geben. So manches "Postcholecystectomy-Syndrom" kann auf eine übersehene Hiatushernie zurückgeführt werden (82).

Die Hiatushernie ist eine bevorzugte Erkrankung des höheren Lebensalters. Vom 30. Lebensjahr an steigt die Häufigkeitskurve kontinuierlich an und erreicht das Maximum mit dem 45. - 50. Lebensjahr, im Alter von 60 -65 steigt sie wieder ab. Die zahlenmäßige Häufigkeit wird verschieden angegeben. BROMBART und SCHUERMANS (26) fanden bei 3000 Röntgenuntersuchungen 93 Hiatushernien = 3,1%. FAHRLÄNDER (31) zitiert mehrere Autoren, deren Angaben von 3 - 12% schwanken. WELLAUER (102) diagnostizierte 8%, DERRA und

REITTER (30) 8 - 9% Hiatushernien bei Patienten, bei denen eine Röntgenkontrastdarstellung des Magens vorgenommen wurde. Das betrifft alle Lebensalter. Bei älteren Patienten kann mit spezifischer Untersuchung bei 70% eine Hiatushernie (30; 35; 85) oder zumindest eine Hiatus-Insuffizienz festgestellt werden (22).

Frauen scheinen wesentlich häufiger als Männer betroffen zu sein. Nur wenige sehen eine gleiche Verteilung auf beide Geschlechter (21; 43). Die meisten Autoren sehen ein Überwiegen der Frauen zu 60 - 70% (30; 67; 77; 81; 88; 94; 96, 97; 4), oder es findet sich nur die Angabe "das weibliche Geschlecht ist bevorzugt".

Zahlen über die Häufigkeit der Ulcusentwicklung bei einer Hiatushernie im distalen Oesophagus und in der Cardia schwanken sehr stark. Es läßt sich wohl nicht vermeiden, daß die Patienten in irgendeiner Weise "ausgesucht" sind. Ein Chirurg wird zB. prozentual viel häufiger schwere Komplikationen einer Hiatushernie beobachten können als ein Internist. Übereinstimmung herrscht dagegen in der Beobachtung, daß das Ulcus mindestens prozentual bei Männern häufiger ist als bei Frauen.

II. Achalasie (Cardiospasmus)

Die Bezeichnung Cardiospasmus ist falsch, wie man heute weiß, da es sich um keinen Spasmus handelt. Die genaue Ursache konnte allerdings bis heute nicht festgestellt werden, so daß die von HURST eingeführte symptomatische Bezeichnung Achalasie (= fehlende Durchlässigkeit) recht günstig erscheint.

1. Symptome

Es beginnt mit Schluckbeschwerden, die sich immer mehr verstärken. Alle weiteren Symptome sind Folgeerscheinungen der Retention des Speisebreis vor der Cardia: Dilatation des Oesophagus, eventuell mit Verdrängungserscheinungen an Lunge und Herz; besonders nachts Aspirationsgefahr mit chronischer Pneumonie; Erbrechen unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme; dumpfer Schmerz hinter dem Sternum oder im Epigastrium, der ausstrahlen kann, als Zeichen einer Oesophagitis, die durch den chronischen Reiz zersetzten Speisebreis entstanden ist.

2. Pathogenese

Als Ursache der Achalasie wird eine Läsion der intramuralen Nervenplexus angeschuldigt. KAY (60) spricht von einem Ganglienzellschwund am gesamten Oesophagus, am stärksten im distalen Teil. Es ist nicht geklärt, ob es sich um eine primäre Schädigung (betont lokalisiert) im Sinne einer "Sclerosis Cardiae" (WANKE) handelt oder um einen Ausfall des Endnervenapparates im ganzen Oesophagus mit Versagen der Peristaltik. (Einzelheiten bei BERCHTHOLD, 18).

WANKE und SCHÜTTEMEYER (100) veröffentlichten 1949 Ergebnisse histologischer Untersuchungen des distalen Oesophagus bei Achalasie, die eine auffallende Ähnlichkeit mit PALMERs Untersuchungen bei Hiatushernie zeigen (vgl. S.15!). Sie fanden die Mucosa im wesentlichen normal, das Epithel war nirgends erodiert oder abgehoben. Die Dicke war allerdings um die Hälfte vermehrt und die Regelmäßigkeit der basalen Abgrenzung verloren gegangen. Die Submucosa ist stark ödematös verbreitert, von der Muscularis Mucosae sind nur noch kümmerliche Reste vorhanden, die Muscularis propria ist bündelweise auseinandergedrängt. Es bietet sich das Bild einer serösen Entzündung (RÖSSLE) mit Einlagerungen fein-fibrillären Bindegewebes und dem Übergang zu einer ausgesprochenen Sclerosis.

Diese frappierende histologische Übereinstimmung läßt an eine Arbeit von BERGMANNs (19) denken, in der er vermutete, daß eine Hiatushernie ein Anlaß zu einem Cardiospasmus bilden könne. Er fand bei 15 Fällen von Cardiospasmus gleichzeitig 10 Hiatushernien. Derartige Überlegungen können natürlich nur als Anregung dienen, aber vielleicht sollten wirklich einmal umfassende manometrische und histologische Untersuchungen nach einem Zusammenhang vorgenommen werden. Möglicherweise ließe sich auch bei Hiatushernien eine Störung der synergen Koordination zwischen Vagus und Sympathicus feststellen, wie HESS (52) bei der Achalasie beobachtete.

WANKE und SCHÜTTEMEYER vermuten als Ursache regionale (vielleicht segmentale) Durchblutungsstörungen. Kleine und mittlere Blutgefäße seien prall mit Blut gefüllt, die Blutkörperchen erscheinen zusammengeklumpt. Die Intima sei unregelmäßig geworden

und weise eine dichte Verbindung mit den zusammengeklebten Erythrocyten auf. Die Autoren suchen die ursächliche Schädlichkeit am Strombahnnervensystem. Es frage sich nur, ob die Ursache thermisch, mechanisch, chemisch oder psychisch-nerval ist.

Das Leiden tritt häufiger bei Frauen als bei Männern auf und beginnt meist im 2. bis 4. Lebensjahrzehnt. Oft wird ein psychisches Ereignis (Schock) als initialer Faktor angegeben. Bevorzugt erkranken vegetativ Labile.

III. Cardia-Carcinom

1. Einteilung

An der Cardia stoßen zwei Epithelarten aneinander. Mikroskopisch werden also zwei Carcinom-Arten zu unterscheiden sein: das von der Oesophagus-Mucosa ausgehende Plattenepithel-Carcinom und das sich von der Magenschleimhaut ableitende Adeno-Carcinom. Dieser cytologische Unterschied wird auch in der Ausbreitungstendenz sichtbar. Die von HARTENBACH (48) angegebene Einteilung wird sowohl den mikroskopischen als auch den makroskopischen Gesichtspunkten gerecht. Er unterscheidet:

Typ I: ein tiefsitzendes auf die Cardia übergreifendes Oesophagus-Carcinom, charakterisiert durch

- a) zirkuläre carcinomatöse Infiltration des Oesophagus
- b) frühzeitige Stenose
- c) prästenotische Erweiterung des Oesophagus
- d) geringe Ausbreitungstendenz nach distal über die Cardia hinaus.

Typ II: ein von der Cardia aus die kleine Curvatur entlang wachsendes Magen-Carcinom, das den Oesophagus erst spät mit einbezieht, also erst in meist schon inoperablem Stadium zur Stenose führt.

Stadium 1: umschriebene Wandstarre an der Cardia auf der Seite der kleinen Curvatur, Füllungsdefekt bis maximal kleinapfelgroß. Initialstadium.

Stadium 2: ausgedehntere Infiltration entlang der kleinen Curvatur. Die Magenmitte ist nicht überschritten. Es verbleibt ein großer carcinomfreier Magenrest zur Bildung einer Anastomose.

Stadium 3: Ausdehnung über Faustgröße, stenotische Erscheinungen am Oesophagus fehlen oder sind sehr gering. Die Möglichkeit eines radikalen Eingriffs wird fraglich.

Stadium 4: Infiltration der Curvatura minor bis weit über die Mitte, Stenose an der Cardia mit prästenotischer Dilatation. Eine Operation ist abhängig vom Eiweiß- und Elektrolythaushalt.

Stadium 5: fast der ganze Magen ist ergriffen, absolut inoperabel.

Das Cardia-Carcinom zeigt die Tendenz, wie das Oesophagus-Carcinom submucös zu wachsen. Es kann endoskopisch also leicht übersehen werden. Allenfalls eine ungewöhnliche Verengung oder eine gewisse Wandstarre lassen an ein Neoplasma denken. Eine Biopsie versagt hier, und ein negativer Befund einer Biopsie ist nur mit Vorbehalt zu verwerten. BARRETT (16) weist darauf hin, daß bei einer Endoskopie daran gedacht werden muß, daß auch ein Cardia-Carcinom eine Insuffizienz der Cardia bewirken kann.

2. Symptomatik

Eine frühe Diagnosestellung wird durch die lange unspezifischen oder völlig fehlenden Symptome zumeist nicht möglich sein. Die Beschwerden sind oft für den Patienten selbst schlecht zu lokalisieren. SAVICKIJ (84) drückt dies sehr gut aus, wenn er beim Magen- und Cardia-Carcinom vom "Syndrom der kleinen Symptome" spricht, die durch viscerocorticale Reize ausgelöst werden: Veränderung des Allgemeinbefindens, unmotivierter Schwäche, Arbeitsunlust, allgemeine Ermüdbarkeit, Appetitlosigkeit, Magenverstimmung, grundlose Abmagerung, Widerwillen gegen die Nahrungsaufnahme, psychische Depression, mangelndes Interesse für die Umgebung, Anämie. Diese Zeichen fand SAVICKIJ bei 67% der malignen Tumoren,

aber nur bei 6,7% der benignen. Hinweisender, wenn auch nicht charakteristisch für ein Carcinom, sind eine Art hoch gelegenes Sodbrennen, übermäßige Speichelsekretion und Foetor ex Ore.

Am Beginn des Leidens steht oft ein "symptomatischer Cardiospasmus", wobei es sich hier eventuell um einen echten Spasmus handeln könnte, hervorgerufen durch Reizung der Nervenplexus durch das Carcinom. LUTZ (65) gibt zur Differentialdiagnose an, die Achalasie ("idiopathischer Cardiospasmus") habe eine längere Anamnese. Dagegen ist einzuwenden, daß auch der Patient mit einer Achalasie zu Beginn seines Leidens den Arzt aufsuchen wird (eventuell sogar aus Furcht vor einem Krebs). Auch bei einer lange dauernden Achalasie muß geforscht werden, ob sich nicht noch zusätzlich ein Oesophagus- oder Magen-Carcinom entwickelt hat. Die Länge der Anamnese ist also kaum geeignet, um ein Carcinom auszuschließen. Der Verdacht auf ein Carcinom muß solange bestehen, bis eindeutig das alleinige Vorliegen einer anderen Erkrankung gesichert ist.

Diagnostisch wichtig ist in Zweifelsfällen die Probe auf okkultes Blut im Stuhl. Zwar läßt sich bei vielen Cardia-Veränderungen Blut im Stuhl nachweisen, der negative Befund spricht aber fast immer gegen ein Carcinom (KNOTHE, 61). Das Plattenepithel-Carcinom mit bevorzugt zirkulärer Ausbreitung führt noch relativ früh zur Stenose und damit verbundener Dysphagie, zuerst für feste Speisen und dann auch für Flüssigkeiten. Dieser Gang ist wichtig zur Abgrenzung gegen eine Achalasie, da es ja hier einen momentanen völligen Stop gibt. Die Dysphagie führt zu Regurgitation und Erbrechen. Das Adeno-Carcinom dagegen mit seiner Ausbreitungsrichtung auf die kleine Curvatur kann wohl dyspeptische Beschwerden verursachen, häufig genug fällt aber nur die Abmagerung auf und führt in aussichtslosem Stadium zur Operation.

Die Prognose allgemein ist ungünstig. Im Vergleich zum übrigen Oesophagus stellt sich das Cardia-Carcinom jedoch wesentlich besser. NISSEN (72) gibt die Fünfjahresheilung beim resezierten Carcinom des unteren Oesophagusabschnittes mit ca. 20% an, bei den höheren Segmenten dagegen mit nur etwa 5%.

Frühzeitig breitet sich das Carcinom über die submucösen Lymphbahnen aus. Bevorzugt richtet es sich abdominalwärts, und die Metastasen erscheinen in den Lymphonodi cardiaci et gastrici, sehr bald auch im Ligamentum gastro-hepaticum und in der Leber selbst. Hämatogene Aussaat erfolgt meist erst spät. Einbruch in das Herz, die Aorta oder in die Lunge stellen natürlich infauste Komplikationen dar.

3. Ätiologie

Ätiologisch sind exogene carcinogene Noxen entscheidend. Als sehr wesentlicher Faktor erscheint der Alkohol. 65 - 90% sind Alkoholiker (17; 41; 46). Auch Tabakderivate scheinen einen Einfluß zu haben. Sie kommen mit dem Speichel in den Oesophagus. 55 - 70% sind Raucher (17; 41). Dazu addieren sich Konservierungs- und Farbstoffe in den Nahrungsmitteln. Die Wirkung heißer Speisen bei der Carcinogenese ist umstritten. Häufig wird die maligne Degeneration von Verätzungs-Strikturen beobachtet.

Alle Substanzen, die die Oesophagus-Mucosa reizen oder schädigen, bewirken einen reflektorischen Spasmus der Cardia. Sie werden also an der Cardia und im präcardialen Oesophagusabschnitt die stärkste Wirkung erzielen. Das Zusammenwirken vieler der angeführten Stoffe wird wohl am ehesten zu einem Carcinom führen. Angehörige der Schankberufe (= starke Raucher und chronischer hoher Alkoholkonsum) haben in Deutschland 25mal häufiger ein Oesophagus Carcinom als zB. die Geistlichen (17). Ähnliches berichtet VERSLUY aus den Niederlanden (99).

Das Cardia-Carcinom ist jeweils der Grenzfall des Oesophagus- und des Magen-Carcinoms. Die zu einem Malignom führenden Umstände des Oesophagus lassen sich zwanglos auf die Cardia übertragen. Inwieweit dasselbe für das Magen-Carcinom gilt, ist schwer zu entscheiden. Alle cancerogen oder cocancerogen wirkenden Substanzen passieren den cardialen Magenabschnitt sehr schnell. Carcinome sind hier erheblich seltener (5 -10% der Magen-Carcinome) als im Pylorus- und Antrumanteil und an der kleinen Curvatur. Die gleiche bevorzugte Lokalisation zeigen das Magenulcus und die chronisch

Gastritis, aus denen sich 15 - 20% der Magen-Carcinome entwickeln. Manches Adeno-Carcinom des Magens hat auf die Cardia übergegriffen und wird als Cardia-Carcinom registriert. In Wirklichkeit waren aber (wenn auch heute noch weitgehend unbekannte) Faktoren ausschlaggebend, die nur für die Entstehung eines Magen-Carcinoms wirksam sind. Die an sich schon sehr geringen Zahlen über das Cardia-Carcinom, die für eine statistische Auswertung nur mit Vorbehalt verwendet werden können, verlieren dadurch noch mehr an Gewicht.

4. Häufigkeit

Das Cardia-Carcinom tritt wesentlich häufiger bei Männern als bei Frauen auf. Als Ursache wird die hauptsächlich exogen bedingte Cancerisierung genannt, bzw. wird die Geschlechtsverteilung als Beweis für die krebisfördernde Wirkung von chronischem Alkohol- und Tabakabusus angeführt. In die Regel werden die Relativzahlen mit dem Oesophagus-Carcinom gemeinsam angegeben. Sie streuen von 3 : 1 (männlich : weiblich) bei GARLOCK (36), zu 4 : 1 bei STEINER (92), bis 7,3 : 1 bei BAUER (17) und KAUFMANN (59). In der chirurgischen Universitätsklinik in München wurden in den Jahren 1960/64 insgesamt 163 Cardia-Carcinome operiert, 129 waren Männer, 34 Frauen. Daraus resultiert ein Verhältnis von 3,8 : 1. Die Altersverteilung entspricht der für praktisch alle Carcinome: ein stetes Ansteigen vom 40. Lebensjahr an. Eine Ballung zeigt sich zwischen 50. und 70. Lebensjahr. SAVICKIJ (84) warnt vor einer Überbewertung des Alters beim Cardia- und Magen-Carcinom, denn 15% der von ihm erfaßten Carcinom-Patienten waren jünger als 35 -40 Jahre.

Auch die histologische Aufschlüsselung gibt kein einheitliches Bild: Bei BORDASCH (23) kamen Plattenepithel- und Adeno-Carcinom gleich häufig vor. HARTMANN und KLINGER (49) operierten 62 Cardia-Carcinome, davon 44 Adeno-, 8 medulläre Carcinome und 5 adeno-medulläre Übergangsformen, also 57 Carcinome, die von Drüsenepithel ausgingen, dazu nur 4 Plattenepithel- und 1 undifferenziertes Carcinom. CAREY und CLAGETT (27) resezierten 131 und fanden dabei 96 Adeno-, 30 Plattenepithel-, 2 gemischte und

2 unklassifizierbare kleinzellige Carcinome, dazu 1 Leiomyosarkom. Von 103 an unserer Klinik operierten und histologisch untersuchten Cardia-Malignomen waren 86 Adeno-, 8 solide, 2 Gallert-, 3 Scirrhus- und 3 Plattenepithel-Carcinome und 1 Fibrosarkom.

Über die Häufigkeit des Cardia-Carcinoms liegen nur unzureichende Zahlen vor. Allenfalls können sie zusammengesetzt werden: Das Oesophagus-Carcinom bildet nach STEINER (92) 1,8%, nach BAUER (17) 2% und nach MERKEL (59) ca. 6% aller malignen Tumoren. Nahezu die Hälfte der Oesophagus-Carcinome sind im unteren Drittel oder an der Cardia lokalisiert. Entsprechendes läßt sich vom Magen-Carcinom ableiten: Es steht mit 30 - 35% Anteil an erster Stelle aller Carcinome (17; 59). Davon liegen 10% an der Cardia (23; 59). BRICK (25) schreibt nur von normalerweise 5%. Diese Zahlen lassen sich statistisch nicht auswerten.

E. ZUSAMMENHÄNGE VON CARDIA-INSUFFIZIENZ UND

CARDIA-CARCINOM

Die Cardia-Insuffizienz (mit oder ohne nachweisbare Hiatushernie) kann symptomatisch das gleiche Bild bieten wie das Cardia-Carcinom. Auch die diagnostische Abklärung kann manchmal unmöglich sein. Bewußt wurde auf die Diagnosemethoden der einzelnen Cardia-Erkrankungen nicht eingegangen. Dies ist ein Problem, das fast ausschließlich dem Röntgenologen gehört und in vielen Arbeiten ausführlich und sehr diffizil behandelt worden ist.

Der Anlaß zu dieser Arbeit waren einige überraschende Operationsbefunde. Sie zeigen einerseits das ähnliche Symptombild der Krankheiten an der Cardia mit der Möglichkeit zu Fehldiagnosen, andererseits riefen sie (bei gleichzeitigem Vorkommen von Hiatushernie und Carcinom) den Verdacht hervor, daß eine Verbindung von einer chronischen Oesophagitis zum Cardia-Carcinom bestehen könnte. Diese Fälle ließen uns nach Aussagen in der Literatur suchen, die zum gleichen Problem Stellung nehmen.

I. Eigene Fälle

Fall 1: J.F., 70a. Die Patientin wurde wegen Schluckbeschwerden eingewiesen. Das Röntgenbild zeigt 2 fingerbreit über dem Hiatus eine zirkuläre Enge mit kleinen Randzacken. Der Röntgenologe hat den Eindruck einer Wandstarre mit etwas reduzierter Beweglichkeit des Oesophagus. Zusammen mit der Vorgeschichte wird das Vorliegen eines Oesophagus-Carcinoms wahrscheinlich. Eine Oesophagoskopie führt nicht weiter, da die betreffende Stelle wegen der Stenose des vorhergehenden Abschnittes nicht eingesehen werden kann; Entschluß zur Thorakotomie (16.5.62): Dabei erweist es sich als unmöglich, einen dünnen Magenschlauch über die Enge kurz oberhalb der Cardia einzuführen. Auch eine HELLERSche Myotomie ändert daran nichts. Dabei wird jedoch festgestellt, daß die Mucosa an einer Stelle im Sinne eines kleinen Ulcus verändert ist (narbige Schleimhaut- und Muskelgewebsveränderungen). Es wurde deshalb eine Resektion der Cardia mit Oesophago-Fundostomie angeschlossen. Die Patientin ist entlassen und hat jetzt eine leichte Refluxoesophagitis.

Fall 2: L.W.o., 56a. Der Patient leidet seit 8 Monaten unter Dysphagie: Beim Schlucken hat er Schmerzen hinter dem Sternum; Flüssigkeiten lassen sich besser schlucken als feste Speisen. Nach einem Bissen Semmel könne er keine Milch mehr hinunterkriegen. Der Patient ist in reduziertem Allgemeinzustand, man tastet eine VIRCHOWSche Drüse. Röntgenologisch zeigt sich eine Passagebehinderung an der Cardia knapp oberhalb des Zwerchfells. Es scheint so, als sei die Schleimhaut noch erhalten und die Passagebehinderung durch eine spastische Komponente hervorgerufen. Minor- und dorsal-seitig läßt sich im oberen Magendrittel eine deutliche Wandunregelmäßigkeit darstellen (eine zeltförmige Ausziehung), maiorseitig fällt in der oberen Hälfte eine kaskadenförmige Ausstülpung auf. Es ergibt sich der dringende Verdacht auf ein Cardia-Carcinom. Bei der Endoskopie zeigt sich eine Oesophagitis, am stärksten an der Cardia, mit eitrigen Belegen und Schleimhautschwellung. Man hat den Eindruck einer Refluxoesophagitis. An der Cardia wird eine Probeexzision vorgenommen, da das Gewebe einen fast polypösen Cha-

rakter hat. Es läßt sich jedoch kein Tumorgewebe nachweisen. (Die mikroskopischen Untersuchungen dieses und der folgenden Fälle wurden freundlicherweise von Prof. Dr. med. W. Büngeler, Direktor des Pathologischen Instituts der Universität München, zur Verfügung gestellt.) Eine röntgenologische Kontrolle kann keine Hiatushernie darstellen. Zur Abklärung entschließt man sich zur Probelaparatomie (21.10.60): Man findet ein Cardia-Carcinom, das auf den Hiatus beschränkt ist. Zunächst wird eine Ernährungs-Jejunostomie angelegt, in zweiter Sitzung (2.11.60) nach posterolateraler Thorakotomie die Resektion mit Oesophago-Antrrostomie durchgeführt. Postoperativ entwickelt sich beidseits ein Pleuraerguß; der Patient wird auf eigenen Wunsch in ein auswärtiges Krankenhaus verlegt.

Fall 3: E.G.p, 67a. Seit Jahren besteht Sodbrennen, das in letzter Zeit besonders stark ist. Seit 2 Monaten hat die Patientin heftige Beschwerden in der Magengegend, die entlang dem Brustbein nach oben ausstrahlen, verstärkt bei Fleischnahrung. Dann muß sie stets erbrechen, was ihr Erleichterung bringt. Die Patientin ist in reduziertem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Eine Magenbreipassage zeigt eine etwa pflaumengroße Hiatushernie (wahrscheinlich mit sekundärem Brachy-Oesophagus). Im herniierten Magenabschnitt sieht man eine leichte Vergrößerung der Mucosa. Für einen tumorösen Prozeß besteht kein ausreichender Anhalt. Bei einer Oesophagoskopie erscheint vor der Cardia Blut im Sekret. Die Mucosa zeigt weißliche Flecken zwischen verstärkt geröteten Stellen. Das typische Bild eines Carcinoms besteht nicht. Man hat vielmehr den Eindruck einer chronischen Oesophagitis mit Leukoplakie. Bei der Probeexzision zeigt sich, daß die veränderten Wandpartien noch gut elastisch sind. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine Leukoplakie und ein Stück polypös verdickte Schleimhaut.

Bei der Operation (2.3.64; paramedianer Oberbauchschnitt) wird die Hiatushernie gefunden, der Oesophagus scheint vor dem Hiatus-Durchtritt etwas derber zu sein. Für ein Carcinom liegt kein Anhalt vor. Der HISSche Winkel wird wiederhergestellt, der Magenfundus am Diaphragma fixiert und eine Ventrofixation angeschlossen. Am 9. postoperativen Tag wird ein immer noch bestehender Reflux röntgenologisch nachgewiesen. Am 14. po. Tag wird wegen Stenoseerscheinungen erneut oesophagoskopiert. Es bietet sich das gleiche Bild wie beim ersten Mal:

leukoplakische Epithelverdickung, fibrinös-eitrige Entzündung. Die Stenose hat sich verstärkt. Am 28. po. Tag wird wegen Carcinomverdacht relaparatomiert: Splenektomie, Pyloroplastik, Lösen der Ventr- und der Zwerchfellfixation, Legen eines Magenschlauches, was nur durch zusätzlichen Zugang vom Magen aus gelingt. Es bietet sich das Bild einer Hiatushernie mit Brachy-Oesophagus, der durch die erste Operation stenosierte ist. Am 8. po. Tag erliegt die Patientin einer Bronchopneumonie mit Herz- und Kreislaufversagen. Die Sektion bestätigt die Operationsbefunde; ein Carcinom lag nicht vor.

Fall 4: E.Z.o,66a. Seit 2 Jahren hat der Patient das Gefühl, die Speisen blieben ihm hinter dem Sternum stecken. Das Druckgefühl vergeht von allein, wenn er einige Zeit wartet. Bei hastigem Essen harter Speisen erbricht er im Strahl (unverdaut, nicht sauer). Seit 6 Monaten klagt er über Thrombophlebitiden beider Unterschenkel, seit 3 Monaten über paroxysmale Tachycardien bei körperlicher Belastung. Er ist Nichtraucher, kein Alkoholiker und hat kein Gewicht verloren. Röntgenologisch zeigt 5 cm über dem Hiatus eine kurze Stoppbildung, dann eine 2cm lange Stenosierung des Oesophagus mit Wandunregelmäßigkeiten. Es ist nicht sicher zu entscheiden, ob aboral ein herniierter Magenteil oder vergrößerte Oesophagus-Mucosa vorliegt. Da der dringende Verdacht auf einen Tumor besteht, wird eine Oesophagoskopie angeschlossen, vor allem um eine kleine Hernie auszuschließen. Schon im mittleren Drittel sieht man eine größere hellrote Blutmenge, im unteren Drittel das typische Bild eines Cardia-Carcinoms. Die Probeexzision diagnostiziert der Pathologe als eine Ulceration und granulierende Entzündung im Bereich einer leukoplakischen Epithelverdickung, ein infiltrierend wachsender Tumor ist mit Sicherheit nicht nachweisbar. Operation (22.1.64): nach oberer medianer Laparatomie wird eine Pyloroplastik ausgeführt. Verschluss des Abdomen und anschließend Thorakotomie rechts: Es zeigt sich eine 5 cm hohe Hiatushernie. 5 cm oberhalb der Hiatushernie spürt man eine nicht sehr deutliche Verhärtung. Paraoesophageal liegen multiple bis zu kirschgroße Lymphknoten, deren Schnittfläche einwandfrei carcino-matöse Entartung zeigt. Nach Entfernung aller nachweisbaren Lymphknoten wird der untere Oesophagus reseziert und mit dem Magen

anastomosiert. Mikroskopisch läßt sich nur eine chronische erosive Gastritis und chronische Ulcera der Cardia und im unteren Oesophagus nachweisen, aber nirgends Tumorgewebe. Bei einer Kontrolluntersuchung 4 Monate später sind sichere tumoröse Veränderungen nicht erkennbar.

Fall 5: J.M.o, 45a. Seit 7 Jahren klagt er über Druckschmerz im Oberbauch. Vor 4 Jahren und vor 1 Jahr hat er plötzlich unter starken Schmerzen Blut und Eiter erbrochen. Es war ihm, als sei ein Prozeß am Mageneingang aufgebrochen. Danach war er sehr schwach und konnte nur leichte, weiche Kost essen. Seit einigen Monaten hat er das Gefühl, daß feste Speisen vor dem Magen stecken bleiben und dabei einen brennenden Schmerz auslösen. Die Röntgenuntersuchung erbringt keine Passagebehinderung an der Cardia. Auffällig knapp aboral der Cardia zeigt sich minorseitig eine grobe Wandunregelmäßigkeit mit einzelnen größeren Kontrastmittelaussparungen, die wahrscheinlich bis weit aboral, möglicherweise bis zum Angulus Ventriculi reichen. Diagnose: ausgedehntes Magen-Carcinom. Nach posterolateraler Thorakotomie (28.12.60) kann bei der Austastung nichts gefunden werden. Das Zwerchfell wird eröffnet. Auch hier bietet eine sorgfältige Revision der Bauchhöhle keinen Anhalt für einen pathologischen Prozeß. Zur Sicherung wird der Magenfundus eröffnet: der Übergang Oesophagus-Magen Schleimhaut ist deutlich sichtbar. Die Magenschleimhaut zeigt keine tumorverdächtige Stelle, sie ist lediglich etwas gerötet. Eigenartigerweise haben sich die Beschwerden 14 Tage nach der Operation vollkommen zurückgebildet.

Fall 6: L.F.q, 60a. Seit 3 Jahren spürt die Patientin bei und nach dem Essen im Hals einen Druck, gelegentlich muß sie erbrechen (mit viel Schleim). In letzter Zeit treten die Beschwerden verstärkt auf. Die Patientin ist adipös, hat schlaffe Bauchdecken, Varicosis Cruuris, 4 normale Geburten. Die Röntgenuntersuchung ergibt einen Verdacht auf ein Oesophagus-Carcinom im distalen Drittel. Außerdem läßt sich eine Hiatushernie mit ausgeprägtem Reflux darstellen. Die Probethorakotomie (25.5.63) läßt kein eindeutiges Vorliegen eines Carcinoms erkennen. Es werden mehrere Lymphknoten exzidiert, deren mikroskopische Untersuchung ergibt keinen Anhalt für Malignität. Verschuß der Hiatushernie. 13 Tage später Oesophagoskopie: in 40 cm Tiefe

wölbt sich ein glatter Tumor vor, der sich gut verformen läßt, aber auch leicht blutet. Eine Exzision wird als entzündliches Granulom diagnostiziert, keine Malignität. Die Patientin ist beschwerdefrei.

Fall 7: L.M.o, 51a. Der Patient wurde wegen des Verdachts auf ein Oesophagus-Neoplasma zur Operation überwiesen. Eine Röntgenuntersuchung demonstriert eine Stopbildung 5 cm oberhalb der Cardia. Außerdem läßt sich eine Hiatus-Insuffizienz darstellen, ein kleiner Magenanteil ist in den Thorax gezogen. Die Diagnose lautet: Oesophagus-Carcinom mit Befall der Cardia. Bei der Oesophagoskopie kann das Rohr bis über die Cardia hinaus vorgeschoben werden. Für ein Neoplasma oder ein Ulcus besteht kein Anhalt, sondern nur der Verdacht auf eine Hiatushernie mit Brachyoesophagus. Eine Probeexzision wird als Leukoplakie mit kleiner Erosion gedeutet und läßt nicht auf Malignität schließen. Die Operation (31.7.63; links thorakal) deckt einen Tumor auf, der 2 cm oberhalb der Cardia beginnt und bis zum Antrum reicht (mikroskopisch: Plattenepithel-Carcinom). Es wird eine Resektion mit Oesophago-Antrastomie durchgeführt. Am 8. po. Tag stirbt der Patient am Herz-Kreislauf-Versagen.

Fall 8: J.D.o, 61a. Der Patient klagt seit einem Jahr über Schluckbeschwerden bei festen Speisen, Sodbrennen, Brechreiz und Erbrechen unverdaulicher Speisen. Vor 6 Wochen hat er Blut erbrochen. Der Patient ist adipös und hatte keinen Gewichtsverlust. Röntgenologisch ist der untere Oesophagus dilatiert. 5 cm über dem Zwerchfell verjüngt er sich konisch und teilt sich in zwei bleistiftstarke Kontraststraßen. Starker Reflux wird beobachtet. Der Röntgenologe diagnostiziert eine Zwerchfellhernie mit dringendem Verdacht auf ein Oesophagus-Carcinom. Der Patient wurde vor 2 Monaten auswärts endoskopierte, wobei sich keine wandinfiltrativen Veränderungen feststellen ließen. Nach anterolateraler Thorakotomie (16.9.63) wird ein kleinapfelgroßer Tumor an der Cardia dargestellt, der nach dorsal infiltrierend wächst und sich mikroskopisch als Carcinoma solidum ausweist. Der Cardiabereich wird reseziert und eine Anastomose zwischen Oesophagus und Antrum angelegt. Der postoperative Verlauf war komplikationslos.

II. Hinweis auf diagnostische Schwierigkeiten

Diese Fälle zeigen deutlich die großen Schwierigkeiten bei der Diagnostik an der Cardia. Röntgenologisch kann das unregelmäßige Schleimhautrelieff bei einer Oesophagitis die korrekte Darstellung eines Ulcus-Kraters verhindern, auch mit dem Bild eines infiltrativen Carcinoms kann es verwechselt werden. Die Oesophagoskopie scheitert oft daran, daß das Instrument durch eine starke Schleimhautschwellung nicht bis zum eigentlichen Krankheitsherd durchgeführt werden kann. So kann einerseits ein Carcinom übersehen, andererseits der Patient einer komplizierten Operation unterzogen werden, obwohl man eine konservative Therapie hätte versuchen können. Besonders gefährlich ist es, sich bei bestehender Dysphagie mit der röntgenologisch diagnostizierten Hiatushernie zufrieden zu geben. Dysphagie gehört nicht zum Bild einer unkomplizierten Hernie. Unbedingt muß man nach einem Carcinom suchen, wenn die Schluckbeschwerden erst seit kurzem zu lange bestehenden Reflux-Symptomen hinzugetreten sind.

III. Entwicklung eines Carcinoms aus einer

Oesophagitis

1. Allgemeine Betrachtung

Seit einigen Jahren erscheinen immer wieder einmal Veröffentlichungen, die sich mit dem gleichzeitigen Vorkommen einer Hiatushernie oder eines Brachy-Oesophagus mit einem Carcinom im Oesophagus oder Magen befassen. Wenn tatsächlich ein ursächlicher Zusammenhang besteht, dann wären natürlich entsprechende therapeutische Folgerungen zu ziehen. Oder liegt es nur daran, daß eben die Hiatushernie inzwischen überall diagnostiziert wird, und dadurch alle möglichen Kombinationen auftreten können? Von besonderem Interesse ist die Frage: Kann sich auf dem Boden einer Oesophagitis ein Carcinom entwickeln?

Anatomie und Physiologie zeigen, daß die anatomischen Veränderungen der Cardia- und Hiatus-Insuffizienz an sich harmlos sind und durchaus keinen chronischen Reizzustand darstellen. Eine

Bindegewebsschwäche führt zu einem Ausfall der Funktion, aber nicht zu einer Zellproliferation. Nach allem, was wir heute über die Carcinogenese wissen, sind für die Entstehung eines Cardia-Carcinoms exogene Faktoren entscheidend. Es spielt dabei keine Rolle, ob im Hintergrund ein Virus oder ein "Krebsinduktor" die primären Voraussetzungen in der Zelle schaffen, die deren maligne Degeneration ermöglichen. Zahlreiche Experimente haben erwiesen, daß viele, wenn auch nicht alle chronischen Reize zur Tumorbildung führen können. Je nach Dosierung führen sie nach einer Latenzzeit zur Geschwulstausbildung oder zu einer Anlage, die zur tumorösen Entartung determiniert ist und durch eine unspezifische Komponente realisiert werden kann.

Besteht bei einer Oesophagitis ein solcher Reizzustand, der eine carcinomatöse Entartung hervorrufen kann? In der Literatur gehen die Meinungen darüber auseinander. Zwei Beispiele mögen dabei gleich einen gewissen Wandel dokumentieren, der in den letzten Jahren eingetreten ist: NISSEN und ROSSETTI (71) schrieben 1959, das Zusammentreffen einer Refluxoesophagitis mit einem Carcinom sei ein Zufallsbefund. 1964 sagt ROSSETTI (80) auf dem 81. Deutschen Chirurgenkongreß lapidar: "Auf dem Boden der chronischen Refluxoesophagitis kann sich ein Carcinom entwickeln, wie wir in vier Fällen beobachten konnten."

2. Bedingung ist eine lange Anamnese

Es dürfte kaum eine Rolle spielen, ob eine Oesophagitis durch einen Reflux oder durch eine andere Komponente verursacht ist. Der Rückfluß von Magensaft dürfte jedoch am häufigsten eine chronische Oesophagitis unterhalten. Auf die eigenartige Übereinstimmung des mikroskopischen Bildes der Cardia bei einer Insuffizienz und einer Achalasie wurde bereits hingewiesen. Primär scheint die Submucosa angegriffen zu sein, sekundär kann dann leicht die Mucosa selbst miteinbezogen werden, da sie ja abwehrgeschwächt ist. Sowohl bei der Cardia-Insuffizienz als auch bei der Achalasie wird durch chronischen Reiz eine Oesophagitis unterhalten. Es wäre also eine Bedingung für eine Cancerisierung gegeben.

Entsprechend der Annahme, daß ein Magen-Carcinom (oder zB. auch das Bronchial-Carcinom) nicht auf heiler Schleimhaut entsteht, könnte man ähnliches hinsichtlich der Oesophagitis folgern.

DAWSON und RICHARDS (29) meinen, es bestünde wenig Zweifel, daß einige Fälle von Cardia-Carcinomen in einer Hernie mit begleitendem Brachy-Oesophagus eine lange bestehende Oesophagitis haben, die dem Carcinom vorangeht. WURNIG (103) fand, daß bei Carcinomen nach einer Achalasie echte Oesophagus-Carcinome im mittleren Drittel der Speiseröhre (wo die Oesophagitis am stärksten ist) vorlagen, aber kein Fall von Cardia-Carcinom. Er glaubt daher, daß man berechtigt sei, einen direkten Zusammenhang zwischen Oesophagus-Carcinom und Achalasie bei seinen Fällen anzunehmen, da ja sonst das Cardia- und Fundus-Carcinom viel häufiger ist. GIBEL (38) bezeichnet die Oesophagitis als eine Schädigung, die über mechanische Irritation zu einem chronischen Reizzustand und so über Epithel-Regeneration oder Vernarbung nach weiterer mechanischer Schädigung letztlich zur Fehlregeneration und zur malignen Entartung führe. Ob die chronische Oesophagitis als Praecancerose anzusehen sei, könne nicht sicher beantwortet werden.

Was alleine zählt, sind Tatsachen. HÄRING (42) fand in der gesamten Literatur bis 1963 insgesamt 10 Fälle von Cardia-Carcinom, bei denen eine über Jahre dauernde Oesophagitis bestanden hatte. Der Nachweis einer Hiatushernie, eines Brachy-Oesophagus oder einer Achalasie besagt nichts. Die häufig beobachteten Carcinome nach Laugenverätzungen haben eine Latenzzeit von wenigstens zwanzig Jahren. Nun ist zwar bei einer Oesophagitis (insbesondere durch einen Rückfluß) der chronische Reiz etwas anders geartet; aus einer 4 - 6 Monate bestehenden "chronischen" Entzündung der Speiseröhre kann sich aber zweifelsfrei kein Carcinom entwickeln.

Die Angaben in der Literatur über das gemeinsame Vorkommen von Hiatushernien und malignen Tumoren des Oesophagus' und Magens bieten erstaunlich hohe Zahlen: FELDMAN (32) stellte aus der Literatur 475 Hiatushernien zusammen, von denen 15 mit einem Magen-Carcinom verbunden waren (= 3,16 %). Er selbst fand bei

110 Hiatushernien 3 Magen-Carcinome (= 2,73 %). SMITHERS (90) stellte 1955 bereits 108 fremde und 12 eigene Fälle gemeinsamen Vorkommens von Hiatushernie und Cardia-Carcinom fest. Man sollte meinen, daß sich daraus klar ein Zusammenhang ableiten lassen kann. Doch fehlen die anamnestischen Angaben, oder aber die Anamnese reicht nur kurze Zeit zurück. Ein Hiatushernie muß aber klinisch über Jahre nachgewiesen sein. Es kommt nicht darauf an, daß sie kurz vor der Operation röntgenologisch festgestellt wird. Eine stumme Hiatushernie ist deshalb stumm, weil sie nicht zu Funktionsstörungen geführt und keine Refluxoesophagitis bestanden hat. Wenn sich aber auf heiler Schleimhaut auch bei Bestehen einer Hiatushernie ein Carcinom entwickelt, so kann dafür nicht die Hiatushernie verantwortlich gemacht werden. Die zahlreichen Fälle der Literatur lassen zwar viele Vermutungen wach werden, beweisen können sie aber bisher nichts.

3. Geschlechtsverteilung

Die Hiatushernie tritt ausgesprochen gehäuft bei Frauen auf. 70 - 90 % entfallen auf das weibliche Geschlecht. Wenn nur etwa ein Drittel der Hernienträger eine Refluxoesophagitis entwickelt, werden auch hier die Frauen bevorzugt sein. Dementsprechend müßte bei Frauen das Cardia-Carcinom in Kombination mit einer Hiatushernie - wenn die Refluxoesophagitis als chronischer Reiz carcinogen wirken soll - etwa in doppelter Häufigkeit auftreten. Das Gegenteil ist jedoch der Fall.

Zwar sind die beweisenden Zahlen gering und statistisch nicht auszuwerten (Es fehlt immer die Zahl der insgesamt erfaßten Patienten, aus denen die entsprechenden Sonderfälle herausgegriffen wurden. Es kann also keine vergleichende Statistik aufgestellt werden.), doch sind sie als solche frappierend in ihrer Übereinstimmung und sollen deshalb genannt werden: GAUL und PARCHWITZ (37) 4 ♂: 1 ♀; ROSSETTI (79) 3 ♂; SMITHERS (91) 19 ♂: 5 ♀ (Hiatushernien mit Magen-Carcinom); in der Chirurgischen Universitätsklinik in München fanden wir 2 männliche Patienten (Fälle 7 und 8). Das zu erwartende Überwiegen des weiblichen Geschlechts deutet sich

nicht an. Man wird aber diesen Faktor in den Statistiken mehr berücksichtigen müssen. Obwohl das Oesophagus-Carcinom eine Domäne des männlichen Geschlechts ist, findet man zum Beispiel Carcinome nach Laugenverätzungen bevorzugt bei Frauen, entsprechend deren Neigung zu dieser Selbstmordart.

4. Histologische Verteilung

Histologisch kommen an der Cardia Plattenepithel- und Adeno-Carcinome vor. Sollte die chronische Refluxoesophagitis zu einem Carcinom führen, müßte man in erster Linie Plattenepithel-Carcinome erwarten. Die Entzündung läuft ja im Oesophagus ab und nicht im oberen Magenteil. Alle Literaturangaben zeigen aber das genaue Gegenteil: das Adeno-Carcinom überwiegt bei Weitem (1; 37; 40; 42; 78; 88, 89, 90; 92). Warum ist das so?

Alle Befunde von Operationen und Oesophagoskopen bei Hiatushernien geben das gleiche Bild wieder, das vom Pathologen mikroskopisch bestätigt wird: Die Oesophagus-Mucosa ist insgesamt entzündlich angegriffen (entzündliche Infiltration, Anhäufung von Lymphocyten, histiocytäre Elemente). Es ist nicht erklärlich, warum ausgerechnet Adeno-Carcinome entstehen. Es läßt sich vorläufig nur eines annehmen: Der Reiz, den eine Refluxoesophagitis verursacht, reicht nicht für eine maligne Degeneration des Plattenepithels aus. Es besteht nicht einmal ein Anhalt dafür, daß er eine zusätzliche cocarcinogene Wirkung etwa bei Trinkern und Rauchern haben könnte.

Kann also die Refluxoesophagitis zu Adeno-Carcinomen führen? Diese Tumoren können von verschiedenen lokalisierten Drüsenzellen ausgehen, die allerdings entwicklungsgeschichtlich eng verwandt sind. Physiologisch kommen in der Oesophaguswand die Glandulae oesophageae superficiales und profundae vor, außerdem an der Cardia die Cardia-Drüsen. Sie nähern sich in ihrem Erscheinungsbild immer mehr den sogenannten Nebenzellen des Magens, bei den Cardia-Drüsen ist der Unterschied sehr gering. Darüber hinaus ist das Plattenepithel im unteren Oesophagus immer wieder einmal von sezernierender oder nicht sezernierender Magenschleimhaut verdrängt

häufig tauchen einzelne Inseln auf, seltener ist der untere Oesophagus mehr oder weniger weit in direkter Fortsetzung aus dem Magen mit Drüsenepithel ausgekleidet, ohne daß eine Hiatus- oder Cardia-Insuffizienz zu bestehen braucht. Beides ist als eine Entwicklungsanomalie anzusehen (vgl. S.12: Endobrachy-Oesophagus!).

In der Literatur wird hauptsächlich die Möglichkeit diskutiert, daß die Adeno-Carcinome der Cardia in einem mit Magenschleimhaut epithelialisierten Oesophagus entstehen. SMITHERS (90) findet die Erklärung darin, daß auf dem Boden eines "gastric lined esophagus" leicht wie im Magen ein peptisches Ulcus auftreten und - wie im Magen - maligne entarten kann. Begünstigt sei dies dadurch, daß dieser Fehler im Schleimhautbildungsprozeß mit einer Neigung zur Hiatus-Insuffizienz verknüpft ist, peptische Ulcera also leichter entstehen können.

BARRETT (14) teilte streng zwischen Ulcera auf normaler Schleimhaut des Oesophagus und auf Magenschleimhaut. Die Plattenepithel-Ulcera seien nicht mit Magen- und Duodenal-Ulcera zu vergleichen. Sie führen nie zu einer massiven Blutung, perforieren nicht und entarten nicht maligne. Es seien leichte Läsionen, die schwach bluten und in unregelmäßigen Intervallen abheilen und neu entstehen. Röntgenologisch kaum zu sehen, müßten sie durch Oesophagoskopie diagnostiziert werden. Sie müssen chirurgisch behandelt werden, da wiederholte Ulcera zu einer permanenten Fibrose der Submucosa prädisponieren, was eine Zerstörung der Cardia-Schleimhautklappe zur Folge hat. Im Gegensatz dazu stehen die "BARRETT"-Ulcera, die auf versprengter Magenschleimhaut oder in einem congenitalen Brachy-Oesophagus entstanden sind. Sie verhalten sich wie echte Magengeschwüre mit der Möglichkeit maligner Degeneration.

In einer weiteren Arbeit geht SMITHERS (91) davon aus, daß Metaplasien der Magen-Mucosa in einen Typ, der den Darmdrüsen ähnelt, häufig mit Magen-Tumoren verbunden sind. Er vermutet, wenn solche Metaplasien in einem Endobrachy-Oesophagus vorkommen, dann können sie sowohl mit Hiatushernien kombiniert sein, als auch das untere Ende des Oesophagus bevorzugen wegen des begleitenden Traumas und der chronischen entzündlichen Veränderungen.

Einen der extremsten Fälle dieser Art, der auch veranschaulicht, daß nicht unbedingt eine Refluxoesophagitis zur carcinomatösen Entartung nötig ist, veröffentlichten MORSON und BELCHER (68): Die Grenze zwischen Platten- und Drüsen-Epithel lag auf Höhe der Bifurkation mit einem Adeno-Carcinom an dieser Stelle. Der gesamte Oesophagus distal des Tumors war von Drüsen-Epithel ausgekleidet außer einigen Inseln von Platten-Epithel. Es bestand keine Hiatushernie, der Magen schien normal.

Die Überlegung von STEMMER und ADAMS (93) klingt einleuchtend, daß ein anormal epithelialisiertes Segment des Oesophagus mehr als ein normales zur malignen Entartung neigt. Ob sich ein ähnlicher Vorgang abspielt, wie bei der Entstehung von Tumoren aus versprengtem embryonalem Zellmaterial, den Teratomen, muß wohl bezweifelt werden. BAUER (17) schreibt, daß bei der Genese der Magen-Ulcera, die praktisch ausschließlich an die Gegend der Magenstraße gebunden sind, die Tatsache eine Rolle spielt, daß die Magenstraße als rudimentäres Organ (sie entspricht der Schlundrinne bei den Wiederkäuern) ursprünglich gar nicht für die unmittelbare Berührung mit dem Magensaft gebaut ist und als rudimentäres Organ auch sonst eine besondere Anfälligkeit besitzt. Man kann wohl ohne Zwang den Endobrachy-Oesophagus mit in dieses System einbeziehen.

ADLER (1) beobachtete bei älteren Leuten mit Hiatushernien und Zylinderepithel im unteren Oesophagus Zellveränderungen wie bei einer Gastritis. Bei mehreren Sektionen zeigte sich ein Bild wie bei einer perniziösen Anämie, die häufig mit einem Carcinom verbunden ist.

Alle diese Befunde führen darauf hinaus, daß öfter, als es statistisch zu erwarten wäre, in einem Endobrachy-Oesophagus ein Adeno-Carcinom entsteht. Eine Refluxoesophagitis scheint dabei kaum eine Rolle zu spielen, auch wenn eine Hiatushernie diagnostiziert wird. Oder ist der Reflux in einem Endobrachy-Oesophagus klinisch stumm und führt nur zum Carcinom? Das ist kaum anzunehmen. Die Hiatushernie ist eine unwesentliche Begleiterscheinung, wie sie im Alter auftreten kann, oder sie ist sekundär hervorgerufen, wie noch besprochen wird.

Praktisch überhaupt nicht wird in der Literatur untersucht, ob die Adeno-Carcinome der Cardia auch von Oesophagus- oder Cardia-Drüsen ausgegangen sein können. Diese Möglichkeit erscheint eigentlich nicht abwegig, sind sie doch histogenetisch sehr nahe der Magenschleimhaut verwandt. ADLER (1) beobachtete, daß die Glandulae oesophageae superiores individuell verschieden bei einer Oesophagitis reagieren: teilweise wachsen sie über die Oberfläche hinaus und es gibt sogar adenom-ähnliche polypöse Protuberanzen.

Von GROVES und EFFLER (40) stammt eine Beobachtung, die allerdings noch von niemandem bestätigt wurde. Sie meinen, die peptischen Ulcera an der Cardia bei bestehender Hiatushernie erwiesen sich als echte Magen-Ulcera. In jedem ihrer Fälle reichte die Magenschleimhaut bis zur unteren Hälfte des Ulcus-Kraters. Sie glauben, daß die Refluxoesophagitis von einer lokalen Gastritis an der Cardia begleitet ist. Sie geben zu bedenken, daß eine chronische Gastritis, begleitet von einer lange bestehenden Reflux-Oesophagitis, zu einem Adeno-Carcinom prädisponieren kann.

Wie man allerdings am Operations- oder Sektions-Präparat erkennen soll, ob das Carcinom von Oesophagus- und Cardia-Drüsen, von Magenschleimhaut an der Cardia oder von einem gastric lined esophagus ausgegangen ist, dürfte in vielen Fällen ein kaum lösbares Problem darstellen, da sich hier sehr selten die ersten Stadien einer malignen Degeneration entdecken lassen.

5. Carcinom durch Inkarzeration

Als möglich muß man die Entstehung eines Carcinoms durch Inkarzeration des oberen Magenteiles bei einer paraoesophagealen Hernie oder einem Brachy-Oesophagus ansehen. Die Inkarzeration kann erstens zu einer lokalen chronischen Gastritis und zweitens zu einer Mangeldurchblutung der entzündeten Stelle umgebenden Gewebes führen, was eine Regenerationsstörung begünstigt. Praktisch gesehen werden allerdings solche Patienten durch die starken dysphagischen Beschwerden und die Schmerzen so früh operiert, daß sich ein Carcinom gar nicht erst entwickeln kann.

IV. Hiatushernie durch Carcinom hervorgerufen

Der Weg der Entstehung einer Hiatushernie durch ein Carcinom wird nicht selten in der Literatur erwähnt. Die meisten Fälle von Hiatushernie mit Cardia-Carcinom haben eine kurze Anamnese. Ein chronischer Reizzustand lag nicht nachweisbar vor. SMITHERS (89, 90), der sich wohl am meisten mit diesem Problem befaßt hat, meint, es sei vernünftig anzunehmen, daß Tumoren des Oesophagus und der Cardia wenigstens teilweise für eine Herniation verantwortlich sind. Sie können eine Dilatation des Hiatus bewirken und durch Irritation der Nervenplexus und des Nervus vagus und durch thorako-abdominale Druckdifferenzen die Entstehung einer Hernie begünstigen. Er beobachtete, daß Tumoren zwischen Thorax und Abdomen leicht durch einen schlaffen Hiatus wandern können. Bei Sektionen läßt sich bei einem Brachy-Oesophagus auf entzündlicher Basis der Magen auch leicht durch den Hiatus herunterziehen.

HÄRING (42) kommt zum gleichen Ergebnis: Die submucöse Carcinom-Infiltration von der Cardia her und gleichzeitige peritumoröse Entzündungsvorgänge im Mediastinum können eine Schrumpfung und Verkürzung des Oesophagus hervorrufen, durch die schließlich der tumortragende Magenteil in den Thorax gezogen wird. Andererseits können Cardia-Tumoren einer gewissen Größe durch den Hiatus prolabieren, was durch eine gewisse Schwäche des Hiatus im Alter erleichtert wird.

Diese Möglichkeit der Entstehung einer Hiatushernie erklärt auch sehr gut die Berichte über das häufige Zusammentreffen von Carcinomen des Oesophagus und auch des Magens mit einer bislang unbekannten Hiatushernie. Diese wird ja zum Symptom des Carcinoms. Das Fehlen einer langen Reflux-Anamnese widerlegt nicht nur die Annahme, die Hiatushernie könnte die Entwicklung eines Carcinoms begünstigt haben, sondern spricht zwingend dafür, daß die Hiatushernie durch das Carcinom entstanden oder verstärkt worden ist. Bei einer Refluxoesophagitis darf man sich nicht ohne weiteres mit dem augenfälligen Befund einer Hiatushernie zufrieden geben. Es muß genauestens nach einem Carcinom geforscht werden. Der Zweifelsfall muß als Indikation zur Endoskopie gelten.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Sowohl die Hiatushernie mit ihren verschiedenen Formen als auch die Achalasie führen zu einem wesentlichen gemeinsamen Symptom, zu einer Oesophagitis. In beiden Fällen liegen Veränderungen vor, die in der Regel chronische Beschwerden verursachen, wenn sie nicht chirurgisch behandelt werden.

In der Chirurgischen Klinik der Universität München fanden wir einige Fälle, die differentialdiagnostisch größte Schwierigkeiten bereiteten, ob es sich um eine Hiatushernie, eine Achalasie, ein Cardia-Ulcus oder ein Cardia-Carcinom handelte. Es tauchte die Frage auf, ob die Carcinom-Entwicklung an der Cardia durch eine Oesophagitis als chronischen Reiz ausgelöst oder begünstigt werden kann.

In der Literatur wird eine beträchtliche Zahl des gemeinsamen Vorkommens von Hiatushernien mit Carcinomen des Oesophagus, der Cardia und des Magens genannt. Vielfach werden direkte Zusammenhänge gesehen, die aber als theoretische Überlegungen durch die entsprechenden klinischen Befunde gestützt werden müssen, um beweiskräftig zu sein.

Dabei zeigte sich, daß die chronische Oesophagitis bei einer Hiatushernie nicht zur Entwicklung eines Plattenepithel-Carcinoms im Oesophagus führt. Jedenfalls werden so wenige Fälle darüber mitgeteilt, daß man darin kein häufigeres Auftreten sehen kann, als dies statistisch zu erwarten wäre.

Die berichteten Fälle von Adeno-Carcinomen nach einer Cardia-Insuffizienz spiegeln wenigstens bisher nur einen scheinbaren ursächlichen Zusammenhang wieder; denn ätiologisch fehlt in den meisten Fällen jeder Anhalt auf einen chronischen Reizzustand, der aber vorhanden sein müßte. Die wenigen Fälle, die eine lange Anamnese aufweisen können, reichen aber nicht aus, um auch nur annähernd einen Zufallsbefund auszuschließen. Es soll damit nicht die Möglichkeit in Abrede gestellt werden, daß der anormal epithelialisierte Oesophagus, der Endobrachy-Oesophagus, eine Neigung zur malignen Degeneration hat. Aber es müssen dafür nach den bisherigen Befunden andere Faktoren entscheidend sein als eine Refluxoesophagitis.

Die große Zahl der Hiatushernien, die in Verbindung mit Magen- und Oesophagus-Carcinomen diagnostiziert worden ist, läßt sich gut damit erklären, daß die Hiatushernie sekundär durch das Carcinom entstanden ist, sei es durch Destruktion im Cardia-Hiatus-Bereich, sei es durch nervale Irritation durch die Tumoren. Die Refluxoesophagitis tritt dann als ein erstes Symptom eines Carcinoms auf. Der Röntgenologe darf sich nicht ohne weiteres mit dem augenfälligen Befund einer Hiatushernie zufrieden geben, sondern muß nach einem möglichen Carcinom suchen.

LITERATUR

- 1) Adler, R.H.: Internat. Abstr. Surg. (Chicago): 116: 1 (1963).
- 2) Aken, H.van: Arch. chir. neerl. 2: 153 (1950).
- 3) Akerlund, A.: Fortschr. Röntgenstr. 34: 301 (1926),
Acta radiol. 6: 3 (1926).
- 4) Allison, P.R.: Surg. Gyn. Obstetr. 92: 419 (1951).
- 5) Allison, P.R., A.S.Johnstone: Thorax (Lond.) 8: 87 (1953).
- 6) Almássy, G., B.Galamb: Radiol. diagn. (Berlin) 5: 581 (1964).
- 7) Alnor, P.C.: Zum Krankheitsbild des sog. Cardiospasmus.
Hüttig-Verlag, Heidelberg (1959).
- 8) Arnold, F.: Untersuchungen im Gebiet der Anatomie und Physiologie. Zürich (1838).
- 9) Atkinson, M., D.A.W.Edwards, A.J.Honour, E.N.Rowlands:
Lancet 1957, II: 1138.
- 10) Aylwin, J.A.: Thorax (Lond) 8: 38 (1953).
- 11) Barraya, L.: Arch. Mal. App. digest. (Paris) 5: 43 (1953).
- 12) Barrett, N.R.: Brit. J. Surg. 38: 175 (1950).
- 13) Barrett, N.R.: Proc. Roy. Soc. Med. (Lond.) 45: 279 (1952).
- 14) Barrett, N.R.: Brit. J. Surg. 42: 231 (1954).
- 15) Barrett, N.R.: Surgery (S.Louis) 41: 881 (1957).
- 16) Barrett, N.R.: Brit. Med. J. 1960, II: 247.
- 17) Bauer, K.H.: Lehrbuch der Chirurgie, 16./17.A. Springer-Verlag
Berlin (1958).
- 18) Berchthold, R.: Münchn. Med. Wschr. 19: 883 (1962).
- 19) Bergmann, G.von: Dtsch. Med. Wschr. 58: 605 (1932).
- 20) Bergmann, G.von: Klin. Wschr. 11: 391 (1932).
- 21) Berning, H.: Erg. inn. Med. 53: 523 (1937).
- 22) Berning, H.: Münchn. Med. Wschr. 1958: 928.
- 23) Bordasch, F.: Bruns' klin. Med. 182: 304 (1951).
- 24) Botha, G.S.M.: Brit. J. Surg. 45: 569 (1958).
- 25) Brick, I.B.: Gastroenterology (Baltimore) 13: 47 (1949).
- 26) Brombart, M., J.Schuermans: Acta oto-rhino-laryng. Belg. 5: 5
(1951).
- 27) Carey, I.M., O.T.Claggett: Ann. Surg. (Philadelphia) 142: 2(1955).

- 28) Craighead, C.C.: Amer. Surgeon 20: 760 (1954).
- 29) Dawson, J., H.G.H.Richards: Brit. J. Radiol. 23: 270 (1950).
- 30) Derra, E., H.Reitter: Dtsch. Med. Wschr. 84: 582, 599 (1959).
- 31) Fahrländer, H.J.: Bibl. Gastroenterologia (Basel) 1: 28 (1960).
- 32) Feldman, M.: Amer. J. Med. Sc.: 224: 519 (1952).
- 33) Filippi, P., C.Saccon: Rass. ital. Chir. Med.: 4: 285 (1955).
- 34) Friesen, S.R., D.R.Miller: Amer. Surgeon 22: 267 (1956).
- 35) Gardner, W.C., J.B.Hartezz, W.M.Tuttle: Arch. Surg. (Lond.)
65: 564 (1952).
- 36) Garlock, J.A., H.Klein: Ann. Surg. (Philadelphia) 139: 19 (1954)
- 37) Gaul, M., Parchwitz: Fortschr. Röntgenstr. 96: 750 (1962).
- 38) Gibel, W.: Dtsch. Ges.wes. 16: 1085 (1961).
- 39) Gloor, F.: Thoraxchir. (Stuttgart) 1: 146 (1953).
- 40) Groves, L.K., D.B.Effler: Surg. Gyn. Obstetr. 116: 463 (1963).
- 41) Gsell, O., A.Löffler: Dtsch. Med. Wschr. 87: 2173 (1962).
- 42) Häring, R.: Chirurg 34: 444 (1963).
- 43) Hafter, E.: Schw. Med. Wschr. 1954: 266.
- 44) Hafter, E.: Radiol. clin. (Basel) 26: 382 (1957).
- 45) Hafter, E.: Gastroenterologia (Basel) 99: 217 (1963).
- 46) Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der patho-
logischen Anatomie, 25.A. Springer-V. Berlin (1960)
- 47) Harrington, S.W.: Surg. Gyn. Obstet. 100:277 (1955).
- 48) Hartenbach, W.: Eingriffe an der Cardia. Enke-V. Stuttgart(1963)
- 49) Hartmann, G., G.Klinger: Chirurg 35: 11 (1964).
- 50) Hasse, C., F.Strecker: Arch. Anat. Physiol. 33 (1905).
- 51) Hayek, H.von: Zeitschr. Anat. Entw.gesch. (Berlin) 100: 218 (1955).
- 52) Hess, W.R.: Die funktionelle Organisation des vegetativen Ner-
vensystems. B.Schwalbe-V. Basel (1948).
- 53) Hillemand, P., P.Cliche, J.M.Pernot: Sem. Hop. Paris 37: 1473
(1961).
- 54) Hoffmann, T.: Dtsch. med. J. 1956: 305.
- 55) Humphreys, G.H., J.M.Ferrer jr., P.D.Wiedel: J. Thorac. Surg.
34: 749, 774 (1957).
- 56) Imdahl, H., A.M.v.Eiff, H.Jörgens: Langenbeck's Arch. klin.
Chir. 301: 799 (1962).

- 57) Johnstone, A.S.: Brit. J.Radiol. 28: 239 (1955)
- 58) Kaiser, E.: Schweiz. Med. Wschr. 90: 381 (1961).
- 59) Kaufmann - Staemmler, H.Merkel: Lehrbuch der spez. pathol.
Anatomie. W.de Gruyter, Berlin (1955).
- 60) Kay, E.B.: J. Thorac. Surg. 22: 254 (1951).
- 61) Knothe, W.: Strahlentherapie (Berlin) 90: 314 (1953).
- 62) Konrad, R.M., F.Rotthoff: Bruns' Beitr. klin. Chir. 198:
448 (1959).
- 63) Lerche, W.: The esophagus and pharynx in action. Thomas,
Springfield (1950).
- 64) Luschka, H.: Virchows Arch. path. Anat. 11: 427 (1857).
- 65) Lutz, P.: Med. Klin. 55: 2373 (1960).
- 66) Mikulicz, J.von: Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 12: 569 (1903).
- 67) Mobley, J.E., N.A.Christensen: Gastroenterology, (Balti-
more) 30: 1 (1956).
- 68) Morson, B.C., J.R.Belcher: Brit. J. Cancer 6: 127 (1952).
- 69) Nissen, R.: Thoraxchir. (Stuttgart) 1: 199 (1953).
- 70) Nissen, R.: Dtsch. Med. Wschr. 1955: 467.
- 71) Nissen, R., M.Rossetti: Die Behandlung von Hiatushernien
und Refluxoesophagitis mit Gastropexie und
Fundoplicatio. Thieme, Stuttgart. 1959.
- 72) Nissen, R., H.Hellner, K.Vossschulte: Lehrbuch der Chirurgie.
Thieme, Stuttgart. 4.A. 1964.
- 73) Palmer, E.D.: Arch. Path. (Chicago) 59: 51 (1955).
- 74) Palugyay, J.: Pflügers Arch. Phys. 187: 233 (1921).
- 75) Perrotin, J., J.Faurel: Rev. Chir. (Paris) 70: 93 (1951).
- 76) Rios - Solans, G.: Brit. Med. J. 4818: 1029 (1953).
- 77) Robb, D.: Austral. N. Zealand J. Surg. 24:18 (1954).
- 78) Rossetti, M.: Schw. Med. Wschr. 49: 1280 (1959).
- 79) Rossetti, M.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 296: 361 (1960).
- 80) Rossetti, M.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 308: 116 (1964).
- 81) Roux, G., R.Pedoussaut: Arch. Mal. Appar. digest. (Paris)
5: 52 (1953).
- 82) Sanders, C., T.Farrar: Amer. J. Gastro-Enterol.33:38 (1960).
- 83) Sauerbruch, F., R.Haecker: Dtsch. Med. Wschr. 31:1263 (1906).

- 84) Savickij, A.J.: Chirurgija 12: 3 (1951).
- 85) Schatzki, R.: Dtsch. Arch. klin. Med. 173: 85 (1932).
- 86) Schatzki, R., J.E.Gary: Amer. J. Roentgenol. 75: 246 (1956).
- 87) Schlegel, J.J.: Erg. Chir. 41: 349 (1958).
- 88) Schwarz, S.O., S.A.Blumenthal: Amer. J. Med. 7: 501 (1949).
- 89) Smithers, D.W.: Brit. J. Radiol. 23: 261 (1950).
- 90) Smithers, D.W.: Brit. J. Radiol. 28: 554 (1955).
- 91) Smithers, D.W.: Thorax (Lond.) 11: 257 (1956).
- 92) Steiner, P.E.: Cancer (Philadelphia) 9: 436 (1956).
- 93) Stemmer, E.A., W.E.Adams: Arch. Surg. (Lond.) 81: 771 (1960).
- 94) Stoecker, N., K.U.Timme: Aerztl. Wschr. (Berlin) 15: 148 (1960).
- 95) Studer, H., Rossetti: Chir. Prax. 7: 183 (1963).
- 96) Sweet, R.H.: Ann. Surg. (Philadelphia) 135: 1 (1952).
- 97) Sweet, R.H.: J. thorac. cardiovasc. Surg. 44: 145 (1962).
- 98) Turco, N.B., A.Lemberg, D.Hojman: Amer. J. Dig. Dis. 4: 749 (1959).
- 99) Versluys, J.J.: Brit. J. Canc. 111: 161 (1949).
- 100) Wanke - Schüttemeier: Chirurg 19: 266 (1949).
- 101) Watkins, D.H.: Surg. Gyn. Obstet. (Chicago) 113: 374 (1961).
- 102) Wellauer, J.: Bibl. Gastroenterologia 1: 102 (1960).
- 103) Wurnig, P.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 280: 504 (1955).

Herrn Professor Dr. med. R. Zenker danke ich dafür, daß ich an seiner Klinik arbeiten und Einblick in das Krankenblattarchiv nehmen durfte.

Herrn Privatdozent Dr. med. H. Hamelmann möchte ich für die freundliche Überlassung des Themas, für Ratschläge bei der Abfassung und für die Korrektur danken.

Herrn Dr. med. W. Deubzer schulde ich auch besonderen Dank, daß er mir bei der Ausarbeitung jederzeit äußerst behilflich war.

Lebenslauf

- 26.5.40 wurde ich, Detlef Stoian, als dritter Sohn des Fabrikanten Erich Stoian und seiner Ehefrau Lucie, geb. Meyer, in Leipzig geboren
- 1946-53 Besuch der Volksschule in Markkleeberg bei Leipzig
- 1953 Flucht mit meinen Eltern aus der Sowjetischen Besatzungszone Deutschlands nach Westberlin
Übersiedelung nach München
- 1953-60 Besuch der Maria-Theresia-Oberrealschule in München
Abschluß mit dem Abitur
- 1960-66 Studium der Medizin in München und Wien.
Abschluß mit dem Staatsexamen.

